

UNIVERSIDAD DE CUENCA



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TEMA:**

**“SISTEMA DE PREVENCIÓN DE CÁNCER BUCAL”  
INSTITUTO DEL CÁNCER SOLCA- CUENCA 2003**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE DOCTOR EN ODONTOLOGIA.**

**AUTORES**

Gustavo Andrés Molina Jaramillo.

María Elisa Ordóñez Alvarado.

**DIRECTOR**

Dr. Fernando Ordóñez V.

**ASESORES**

Dr. Andrés Malo V.

Dr. Fabricio Lafebre C.

**AUTORES:** Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

## AGRADECIMIENTO

- Al Instituto del Cáncer SOLCA-Cuenca,  
a todos sus miembros y en particular al  
Dr. Raúl Alvarado Corral por haber hecho posible la realización de este trabajo.
- Al Dr. Fernando Ordóñez Vicuña por habernos dirigido y apoyado incondicionalmente en la elaboración de esta tesis.
- Al Dr. Andrés Malo Valdivieso por su colaboración como cirujano oncólogo y por ser un pilar fundamental en el desarrollo de esta tesis. Gracias por sus consejos y conocimientos.
- Al Dr. Fabricio Lafebre Carrasco por su colaboración y preocupación durante el desarrollo de este estudio.

Gracias por ayudarnos como instructores y sobretodo como amigos.

## DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi madre María Elena  
ya que su presencia y apoyo son los refuerzos  
más importantes para lograr mis metas;  
a mi padre Patricio que me ha brindado apoyo,  
conocimientos y toda su confianza;  
a mis hermanos y familia por estar siempre  
junto a mi en todo momento, y a mis  
amigos por ser irremplazables.

Gracias a todos ustedes.

**MARIA ELISA**

## DEDICATORIA

Este esfuerzo realizado lo dedico a dos  
personas muy especiales como son mis  
padres Gustavo y Patricia, quienes a  
base de su cariño y ejemplares  
enseñanzas me han permitido  
luchar  
por cada sueño y meta  
que me  
impuesto. A mis hermanos, mi familia  
y amigos gracias por el respaldo  
incondicional e irremplazable “a todos  
Uds. Gracias por ser como son”.

**GUSTAVO**

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

## INDICE

### CAPITULO I

Introducción.....	1
Tumores Malignos de la Cavidad Bucal .....	4
Clasificación TNM y estadiaje.....	5
<b>Carcinoma Epidermoide</b>	
Consideraciones generales.....	8
Lesiones premalignas más frecuentes .....	9
Etiología .....	12
Clínica del Carcinoma Epidermoide .....	18
Histopatología .....	24
Diagnóstico diferencial .....	28
Tratamiento .....	29
<b>Carcinoma de Células Basales</b>	
Consideraciones generales .....	30
Etiología .....	31
Características clínicas .....	32
Histopatología .....	32
Diagnóstico diferencial .....	33
Tratamiento .....	33
<b>Melanoma Maligno</b>	
Consideraciones generales .....	34
Etiología .....	34
Melanomas intrabucales .....	34
Características clínicas .....	34
Diagnóstico diferencial .....	37
Tratamiento .....	37
<b>Linfomas Malignos</b>	
Consideraciones generales .....	38

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

Ubicación y síntomas .....	39
Clasificación histopatológica .....	40
Linfomas del anillo de Waldeyer .....	41
Linfomas de las glándulas salivales .....	42
<b>Sarcoma de Kaposi</b>	
Consideraciones generales .....	44
Etapas del sarcoma de kaposi .....	45
Manifestaciones bucales.....	45
Histopatología .....	46
Diagnóstico diferencial .....	46
Tratamiento.....	46
<b>Tumores Malignos de Glándulas Salivales</b>	
Consideraciones generales .....	47
Manifestaciones clínicas .....	48
Histopatología .....	48
Tratamiento .....	51
<b>CAPITULO II</b>	
Objetivos .....	52
<b>CAPITULO III</b>	
Materiales y Métodos .....	53
<b>CAPITULO IV</b>	
Resultados y Análisis .....	56
<b>CAPITULO V</b>	
Discusión .....	75
<b>CAPITULO VI</b>	
Conclusiones .....	80
<b>CAPITULO VII</b>	
Recomendaciones y Anexos.....	83
Bibliografía .....	89

# CAPITULO I

## INTRODUCCION

Neoplasia es una proliferación incontrolada e irreversible de las células con características morfológicas y funcionales distintas a las de sus precursoras. Estas neoplasias pueden ser benignas o malignas, a éstas últimas se las llama cáncer y pueden persistir aún después de que desaparezca la causa que lo desencadenó <sup>7</sup>.

El cáncer oral representa entre el 3% y el 5% de todos los tumores malignos del organismo<sup>7</sup>, sin embargo tiene una frecuencia que varía dependiendo de las distintas localizaciones geográficas debido a los hábitos y factores de riesgo a los que están expuestos los diferentes grupos étnicos<sup>7-10</sup>.

En Estados Unidos, el 6% de todos los tumores diagnosticados son de cavidad bucal y se espera que ocurran cerca de 30.000 casos nuevos por año <sup>1</sup>. El 50% de las muertes es causada por fallas locorregionales en el control de la enfermedad <sup>12</sup>.

---

<sup>7</sup> Neira-Pinos. Principios de Patología General y Patología Clínica para el Odontólogo. 1998. Pág. 130.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3091.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 239.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 81.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de cabeza y cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 29.

Actualmente Francia y la India son los países con mayor frecuencia de cáncer oral; la India presenta una magna incidencia que representa hasta el 25% de todos los cánceres <sup>7</sup>.

La tasa de incidencia de cáncer bucal en el Cantón Cuenca es de 25 por 100.000 habitantes y la tasa de mortalidad es de 7 habitantes por 100.000 <sup>16</sup>.

Cada área geográfica del mundo tiene sus propias estadísticas, lo cierto es que el odontólogo cumple una función importante en el diagnóstico temprano ya que el cáncer puede ser curable o tratable en su período inicial.

La prevención de una enfermedad representa el mayor éxito en el campo de la salud, sin embargo cuando no es posible prevenirla, la detección en forma temprana puede mejorar la morbilidad y la mortalidad que conlleva el tratamiento de una enfermedad avanzada.

La prevención primaria del cáncer se basa en la modificación del estilo de vida que incluye evitar, el uso de tabaco, disminuir el consumo de alcohol, cambios en la dieta, menor exposición a la radiación de la luz ultravioleta y la difusión de la información sobre los factores causales <sup>8-15</sup>.

---

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3091.

<sup>16</sup> Registro de Tumores SOLCA-Cuenca. Índice de Cáncer en el Cantón Cuenca 1996-2000. Pág. 14.

<sup>8</sup> Tierney Laurence M. Jr, McPhee Stephen J, Papad Akis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Pág. 72.

<sup>15</sup> M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas a Color de enfermedades. 1995. Pág. 375.

La prevención secundaria consiste en el diagnóstico temprano del tumor mediante observación, palpación y pruebas de laboratorio que conducen a mejorar el pronóstico de cáncer de cavidad bucal <sup>8</sup>.

El reconocimiento del cáncer de boca es una de las mayores responsabilidades del odontólogo, y por lo tanto está en una situación ventajosa para identificar y diagnosticar la enfermedad neoplásica.

La cavidad bucal es un sitio fácil de examinar y accesible a la biopsia, y el diagnóstico precoz es un objetivo real en el control de la enfermedad por lo que el odontólogo debe conocer las características clínicas en sus diferentes etapas evolutivas, practicar un correcto diagnóstico diferencial y un adecuado examen clínico ya que pueden existir pequeñas lesiones de cáncer incipientes <sup>1-10</sup>.

---

<sup>8</sup> Tierney Laurence M. Jr, McPhee Stephen J, Papad Akis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Pág. 72.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 82

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 239.



## TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL

Se clasifican de acuerdo al tejido del que proceden:

- 1.- Del Epitelio Escamoso de la mucosa bucal se origina el carcinoma epidermoide <sup>4</sup>.
- 2.- El carcinoma de Células Basales que se origina de las células basales de la piel <sup>1</sup>.
- 3.- Los Melanomas derivan de la transformación maligna de melanocitos o de células nevosas <sup>1</sup>.
- 4.- Los Linfomas son enfermedades malignas que se originan en el sistema linforreticular y se localizan principalmente en los ganglios linfáticos pero también pueden ubicarse en sitios extraganglionares <sup>1-3-10</sup>.
- 5.- El Sarcoma de Kaposi es un tumor de origen vascular que se localiza en la piel, mucosas y diversos órganos <sup>13</sup>.

---

<sup>4</sup> Revista de la Facultad de Odontología. Universidad de Cuenca. 1995. Pág. 4.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 318, 601

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 368

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 266.

<sup>13</sup> "SARCOMA DE KAPOSI" [www.latinsalud.com/base/print.asp](http://www.latinsalud.com/base/print.asp)

## CLASIFICACIÓN TUMOR PRIMARIO, NÓDULOS LINFÁTICOS, METÁSTASIS (TNM) Y ESTADIAJE EN EL CARCINOMA DE CAVIDAD ORAL

Esta clasificación se aplica únicamente para los carcinomas del bermellón de los labios y de la cavidad bucal, incluyendo aquellos de las glándulas salivales menores <sup>18</sup>.

### *Cuadro 1*

<b>T- TUMOR PRIMARIO</b>
TX: el tumor primario no puede ser evaluado.
TO: no hay evidencia del tumor primario.
Tis: carcinoma in situ.
T1: tumor de 2cm o menor en su mayor dimensión
T2: tumor con mas de 2cm pero con no mas de 4cm. en su mayor dimensión.
T3: tumor con mas de 4cm en su mayor dimensión.
T4 (labio): el tumor invade las estructuras adyacentes (cortical del hueso, nervio alveolar inferior, piso de la boca, piel del cuello)
T4 (cavidad oral): el tumor invade estructuras adyacentes [hueso cortical, músculo profundo de la lengua (extrínseco), seno maxilar y piel.] <sup>18</sup>

<sup>18</sup> A John Wiley & Sons. TNM. Clasificación de los Tumores Malignos. Quinta edición. 1997. Págs. 20-21.

<b>N- NODULOS LINFATICOS REGIONALES</b>	
NX:	No se puede evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0:	No hay compromiso de ganglios regionales.
N1:	Metástasis de un solo ganglio ipsilateral de 3cm o menos en su mayor dimensión.
N2:	La metástasis compromete un solo ganglio ipsilateral mayor de 3cm pero no mayor de 6cm. en su dimensión máxima, o múltiples ganglios ipsilaterales no mayores de 6cm. en su dimensión máxima; o ganglios bilaterales o contralaterales no mayores de 6cm en su mayor dimensión.
N2a:	La metástasis compromete un solo ganglio ipsilateral mayor de 3cm pero no mayor de 6cm en su dimensión máxima.
N2b:	La metástasis compromete varios ganglios ipsilaterales no mayores de 6cm en su dimensión máxima.
N2c:	La metástasis compromete a ganglios bilaterales o contralaterales no mayores de 6cm en su mayor dimensión.
N3:	La metástasis compromete ganglios con mas de 6cm en su mayor dimensión.

<b>M - METASTASIS A DISTANCIA</b>	
MX:	La metástasis a distancia no puede ser evaluada.
MO:	No existe metástasis a distancia.
M1:	Presencia de metástasis <sup>18</sup> .

<sup>18</sup> A John Wiley & Sons. TNM. Clasificación de los Tumores Malignos. Quinta edición. 1997. Pág. 22

## ***ESTADIO TNM***

***Cuadro 2***

<b>Etapa 0</b>	Tis	NO	MO
<b>Etapa I</b>	T1	NO	MO
<b>Etapa II</b>	T2	NO	MO
<b>Etapa III</b>	T3	NO	MO
	T1	N1	MO
	T2	N1	MO
	T3	N1	MO
<b>Etapa IVA</b>	T4	NO	MO
	T4	N1	MO
	Cualquier T	N2	MO
<b>Etapa IVB</b>	Cualquier T	N3	MO
<b>Etapa IVC</b>	Cualquier T	Cualquier N	M1

18

<sup>18</sup> A John Wiley & Sons. TNM. Clasificación de los Tumores Malignos. Quinta edición. 1997. Pág. 23

## 1. CARCINOMA EPIDERMOIDE



Carcinoma epidermoide de mucosa yugal, reborde y paladar. (Fuente: anexo 3)

### *1.1 CONSIDERACIONES GENERALES:*

Es una neoplasia maligna común de la cavidad bucal de origen epitelial y representa más del 90% de todos los tumores bucales <sup>7-8</sup>.

La proporción entre hombres y mujeres aumentó de 3:1 a 2: 1 en los últimos años con el aumento en el número de mujeres fumadoras y a sus mayores expectativas de vida <sup>1</sup>.

A pesar de los avances de los medios de diagnósticos y tratamientos de enfermedades malignas la tasa de sobrevida de cáncer bucal es aún baja; la detección temprana de la enfermedad brinda mayor esperanza para aumentar la sobrevida, sin embargo la ausencia de síntomas específicos y la tardanza en acudir a la consulta del médico

---

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3091.

<sup>8</sup> Tierney Laurence M. Jr, McPhee Stephen J, Papad Akis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Pág. 236.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 81.

especialista hace que el 50% de los pacientes diagnosticados presenten lesiones consideradas como avanzadas <sup>11</sup>.

Por este motivo los odontólogos cumplen una función importante en el diagnóstico temprano de lesiones que pueden transformarse en malignas y que son curables o tratables al ser descubiertas en su período inicial.

### *1.3 LESIONES PRECANCEROSAS O PREMALIGNAS*

La lesión precancerosa es una alteración morfológica del tejido epitelial más propenso a cancerizarse que el tejido de apariencia normal.

Dentro de las lesiones premalignas más frecuentes de cavidad bucal, tenemos:

*1.3.1 LEUCOPLASIA:* Se presenta bajo la forma de una mancha blanca brillante mas o menos elevada que a diferencia de la candidiasis bucal, no puede ser removida. Aparece como resultado de un aumento de la capa córnea, con una potencialidad de cancerización bastante baja (1 al 10%), y que a través de una biopsia puede encontrarse desde una displasia hasta un carcinoma <sup>8</sup>.

Esta hiperqueratosis aparece en el curso de erosiones prolongadas, puede estar relacionada con el hábito de fumar, por avitaminosis A y en pacientes portadores de prótesis dentales aunque puede aparecer como el primer signo de un carcinoma <sup>8</sup>.

---

<sup>11</sup> "CANCER ORAL" [www.oralcancerfoundation.org/facts/quimioterapia.htm](http://www.oralcancerfoundation.org/facts/quimioterapia.htm)

<sup>8</sup> Tierney Laurence M. Jr, McPhee Stephen J, Papad Akis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Pág. 235-236.



Leucoplasia de borde lateral de la lingual. ( Fuente: anexo 3.)

Se localiza con más frecuencia en: labio inferior, lengua, suelo de la boca; con menor frecuencia en: las encías, paladar, área amigdalara, labio superior y otras partes de la mucosa <sup>4</sup>.

**1.3.2 ERITROPLASIA:** Es una lesión que se presenta como una área difusa de color rojo vivo, aterciopelada y cubierta de manchitas blancas, de superficie irregular, con un elevado porcentaje de degeneración maligna (50-60%).<sup>1</sup>

En la biopsia puede encontrarse desde una displasia grave a un carcinoma. Mashberg y Samit comentan que el 80% de las eritroplasias ubicadas en el piso de la boca, cara ventral de la lengua y paladar blando, son histológicamente carcinomas epidermoides <sup>10</sup>.

Existen algunos factores etiológicos; el tabaco es un importante promotor en la producción de muchas de estas lesiones, otros factores

---

<sup>4</sup> Revista de la Facultad de Odontología. Universidad de Cuenca. 1995. Pág. 6.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 107, 152.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 52.

considerados como modificadores etiológicos son el alcohol, defectos nutricionales, irritación crónica, etc.



Eritroplasia de la mucosa yugal. (Fuente: anexo 3)

Las lesiones eritroplásicas se deben diferenciar de lesiones inflamatorias locales y traumáticas.

**1.3.3 QUELITIS ACTINICA:** Representa una degeneración tisular acelerada del bermellón de los labios, en especial el inferior, secundaria a la exposición regular y prolongada a la luz del sol, se relaciona de modo directo con la pigmentación de la piel, de manera exclusiva con individuos de piel clara y el trabajo al aire libre <sup>1-6</sup>



Queilitis actínica de labio inferior. (Fuente: anexo 3)

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. 210, 273, 274.



Se presenta como un labio atrófico, pálido, brillante, con aspecto seco, áspero y fisurado en las que puede haber descamación, agrietamiento, ulceración, erosión y encostramiento <sup>25</sup>.

#### *1.4 ETIOLOGIA DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE*

Como factores etiológicos del carcinoma epidermoide, tenemos:

*1.4.1 EDAD:* El carcinoma oral de células escamosas (COCE) afecta sobre todo a personas adultas entre los 55 y 70 años. El cáncer oral es raro en pacientes menores de 40 años y excepcional por debajo de los 15 <sup>7</sup>.

Con el aumento de la edad, la reducción del flujo salival predispone a la irritación de los tejidos por algunos agentes y cambios metabólicos que producen modificaciones en los tejidos.

Las características de inmunocompetencia decrece con la edad y este factor indudablemente contribuye a la asociación entre cáncer y edad <sup>9-10</sup>.

*1.4.2 GÉNERO:* Existe un mayor predominio en el hombre con una relación de 3:1, pero la generalización del hábito de fumar y consumir

---

<sup>25</sup> “QUEILITIS ACTÍNICA” [www.queilitisactinica.htm](http://www.queilitisactinica.htm)

<sup>7</sup> Bascónes Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3091.

<sup>9</sup> “ORAL HEALTH – SPANISH CONTENT – ORAL CANCER – METHODIST HEALTH CARE SYSTEM, HOUSTON, TEXAS” [www.methodishealth.com](http://www.methodishealth.com)

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 242.

alcohol en las mujeres aumentó el riesgo con una proporción de 2:1 y a partir de los 65 años el número de mujeres afectadas supera al de hombres <sup>1-7-10</sup>.

*1.4.3 RAZA:* El carcinoma de cavidad bucal se presenta con mayor incidencia en la raza negra que en la blanca <sup>7</sup>. Otros autores mencionan un mayor predominio de la raza blanca sobre la negra y la amarilla <sup>10</sup>.

El carcinoma de labio se presenta casi de manera exclusiva en la raza blanca y tiene mayor prevalencia en individuos de piel clara <sup>1-6</sup>.

*1.4.4 FACTORES GENETICOS:* Puede existir una predisposición genética aún no aclarada para desarrollar cáncer en pacientes jóvenes sin factores de riesgo. Incluso se ha sugerido de una influencia genética familiar <sup>2</sup>.

Otros autores manifiestan que los familiares directos no presentan mayor riesgo de carcinoma oro-faríngeo<sup>3</sup> y que no está demostrada la relación hereditaria en casos de cáncer oral <sup>10</sup>.

*1.4.5 TABACO:* Es uno de los factores etiológicos extrínsecos mas importantes en todas sus formas (cigarrillos, puros, pipa, tabaco de mascar), el riesgo aumenta en proporción al tiempo y cantidad de tabaco

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 81, 107.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Págs. 3091, 3092.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Págs. 240, 243.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 274.

<sup>2</sup> Acta Odontológica Venezolana. 2001. Pág. 57.

<sup>3</sup> D.K.Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 166

que se fuma y no puede ser considerado como el único factor etiológico de cáncer bucal debido al efecto sinérgico que realiza junto con el alcohol<sup>1-3</sup>. Los individuos fumadores y no bebedores presentan menor riesgo de padecer cáncer que aquellos con ambos hábitos. El riesgo de fumadores y bebedores es mucho mayor que el riesgo de los abstemios<sup>7-10</sup>.

El tabaco daña las células de revestimiento de la cavidad bucal causando que células anormales crezcan más rápido para reparar el daño. Se cree que los productos químicos del tabaco dañan el ADN del núcleo de las células afectadas<sup>9</sup>.

*1.4.6 ALCOHOL:* El alcohol potencia el efecto carcinogénico del tabaco ya que actúa como solvente aumentando la penetración de sus productos químicos a las células dañando el ADN<sup>9</sup>.

El consumo de alcohol aumenta el riesgo de presentar la enfermedad, pero es muy difícil la identificación del alcohol como factor carcinógeno porque casi todos los pacientes con cáncer bucal presentan ambos hábitos<sup>1</sup>.

Se ha señalado que la acción carcinogénica del alcohol es apreciable a partir de un consumo diario superior a 45ml<sup>7</sup> y se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 82.

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 166

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3093, 3094.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 242.

<sup>9</sup> "ORAL HEALTH – SPANISH CONTENT – ORAL CANCER – METHODIST HEALTH CARE SYSTEM, HOUSTON, TEXAS" [www.methodishealth.com](http://www.methodishealth.com)

#### *1.4.7 DEFICIENCIA DE VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS:*

Los estados de desnutrición favorecen a la oncogénesis bucal<sup>7</sup>. La deficiencia de vitaminas A y C fueron propuestas como carcinogénicos. La baja ingesta de vitamina A predispone a la aparición de lesiones precancerosas como la leucoplasia <sup>10</sup>.

El déficit de hierro que se asocia con el síndrome de Plummer-Vinson y la anemia ferropénica, tiene relación con el cáncer de lengua<sup>10</sup> y otros sitios del tracto digestivo alto.

La acción de los antioxidantes es atrapar las moléculas dañinas proporcionando un efecto protector contra esta patología <sup>6</sup> y oligoelementos como el selenio, cobre y níquel parecen tener igual efecto <sup>7</sup>.

#### *1.4.8 INFECCIONES:*

a) HONGOS: la candida albicans es un saprófito de la cavidad bucal, está presente en un alto porcentaje de pacientes y se desarrolla cuando el medio bucal se altera.

Puede ser un posible agente causal, debido a la producción de un carcinógeno llamado N-nitrosobencilmetilamina <sup>1</sup>.

La candidiasis oral es frecuente en pacientes que son portadores de prótesis, en individuos que padecen diabetes y anemia; en aquellos que

---

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3094.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 244.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 773.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 82.

reciben quimioterapia o radioterapia local, corticosteroides o antibióticos de amplio espectro<sup>8</sup>.

“Aunque la candidiasis suele afectar a pacientes con cáncer oral, no esta esclarecido si la inflamación crónica provocada por esta infección contribuye a la aparición de un proceso maligno oral o es una consecuencia de este”<sup>8</sup>.

b) **ESPIROQUETAS:** La infección por *treponema pallidum* cuadriplica el riesgo de cáncer de lengua, pero se sugiere que se debió a efectos carcinógenos de los compuestos arsenicales utilizados en un principio para el tratamiento de la sífilis<sup>1-3</sup>. En la actualidad ha perdido valor como enfermedad que predispone a la oncogénesis bucal ya que existen pocas formas evolutivas y el tratamiento actual es en base a penicilinas u otros antibióticos<sup>7</sup>.

#### *1.4.9 VIRUS:*

a) **VIH:** El carcinoma de la cavidad bucal se presenta con mayor frecuencia en pacientes con SIDA que en individuos inmunocompetentes<sup>3</sup>.

El estado inmunológico de estos individuos es fundamental para el desarrollo y la evolución de los cánceres<sup>7</sup>. Esta inmunosupresión se

---

<sup>8</sup> Tierney Laurence M Jr, McPhee Stephen J, Papad Akis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Pág. 236.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 82.

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Págs. 166, 167.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3094.

relaciona con neoplasias como el sarcoma de kaposi, linfomas y carcinoma epidermoide <sup>7-10</sup>.

*1.4.10 RADIACION ULTRAVIOLETA:* es un carcinógeno importante para el desarrollo de carcinoma de células basales o células escamosas en piel y labios en poblaciones con piel clara y en individuos que trabajan al aire libre. En ambos carcinomas es importante la dosis de radiación solar acumulada y la protección por la pigmentación natural de la piel <sup>1-6</sup>.

*1.4.11 FACTORES ORALES:* Se ha relacionado al COCE con la presencia de una higiene oral deficiente, prótesis mal ajustadas, y restauraciones o dientes con bordes afilados. De hecho es difícil encontrar pacientes con COCE y una dentición bien preservada. Existe un incremento significativo de riesgo de COCE entre los pacientes con estado dental precario. Renstrup y cols. demostraron que la irritación crónica favorece la acción de los carcinógenos orales y un mayor riesgo de desarrollar cáncer en los estados dentales deficientes. Se ha comprobado que una condición dental pobre con mala higiene oral y pérdida de dientes es un marcador de riesgo para el COCE” <sup>7</sup>.

“La irritación crónica se considera modificadora mas que iniciadora del cáncer bucal; es probable que un traumatismo mecánico producto de prótesis ajustadas y otras erosiones por fricción causen cáncer bucal; pero

---

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 242.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 107.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 210, 273.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3095.

si se inicia una neoplasia maligna por otra causa, es posible que estos factores aceleren el proceso”<sup>1</sup>.

### *1.5 CLINICA DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CAVIDAD BUCAL*

Aparecen como tumores exofíticos, superficiales, infiltrativos, ulcerados con afección de las estructuras vecinas.

#### *1.5.1 SIGNOS Y SINTOMAS EN ETAPAS TEMPRANA:*

1. Inflamación persistente con dolor en una área de la cavidad bucal.
2. Tumoración visible o palpable.
3. Dificultad para la deglución.
4. Úlcera en el labio o cavidad oral que no cura en el lapso de 10 días<sup>12</sup>.

#### *1.5.2 SIGNOS Y SINTOMAS EN ETAPAS AVANZADAS:*

1. Dolor, que se irradia especialmente al oído.
2. Dificultad para mover la lengua.
3. Dificultad para la fonación y deglución.
4. Disartria.
5. Tumoración cervical.
6. Trismo, sangrado, luxación y pérdida de piezas dentarias.
7. Halitosis.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 107.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 31

8. Signos específicos de afección neurológica, con sensación de adormecimiento en lengua y en otra zona de la boca <sup>12</sup>.

**1.- LABIO:** Se localiza preferentemente en el labio inferior (90%) y se relaciona con la exposición solar y el fumar en pipa. Afecta mas a los hombres entre 50 y 70 años, pueden existir lesiones premalignas como queilitis actínica o leucoplasia <sup>1</sup>.

La invasión en profundidad es tardía, la metástasis es poco común afectando a los ganglios linfáticos submandibulares y submentonianos <sup>7</sup>.



Carcinoma epidermoide de labio inferior. (Fuente:anexo 3)



Carcinoma epidermoide de labio superior. (Fuente: Cortesía SOLCA.)

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 83

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 31

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3096.



**2.- LENGUA:** Es el mas frecuente entre los carcinomas de la cavidad bucal, y se presenta preferentemente en los bordes laterales y cara ventral del sector posterior <sup>7-10</sup>.

La edad media de los individuos con cáncer de lengua es de aproximadamente 60 años y la relación de hombre mujer es de 3:1 <sup>6</sup>.

Este carcinoma casi siempre es asintomático, cuando se produce invasión profunda los síntomas principales son dolor y disfagia <sup>1-7</sup>.

En la lengua se pueden localizar lesiones cancerizables como la leucoplasia, que puede convertirse en carcinoma epidermoide y la mayor parte de las eritroplasias corresponden a un carcinoma in situ <sup>1</sup> que solo puede ser determinado a través de una biopsia.

La metástasis del cáncer lingual afecta primero a los nódulos submandibulares y yugulodigástricos a nivel del ángulo de la mandíbula. Es poco frecuente encontrar metástasis a distancia <sup>1</sup>.



Carcinoma epidermoide del borde lateral de la lengua. (Fuente: anexo 3)

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 252, 255.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3096.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 780.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 83, 84.

**3.-CARCINOMA DEL PISO DE BOCA:** Se asocia a menudo con leucoplasia o eritroplasia y a los hábitos de fumar tabaco y beber alcohol. Generalmente avanza hasta la cara ventral de la lengua dificultando el habla y la masticación; el dolor se intensifica con el avance de la enfermedad <sup>10</sup>.

La infiltración del tumor puede afectar la encía, la lengua, y una vez que alcanza la mandíbula se produce una infiltración subperióstica del hueso, que es mas frecuente en pacientes edéntulos por menor altura del hueso alveolar <sup>10</sup>.



Carcinoma epidermoide de piso de la boca.(Fuente: anexo 3)

La metástasis linfática es común y suelen aparecer en los ganglios submaxilares y subdigastricos, pudiendo presentarse bilateralmente <sup>6</sup>.

**4.- CARCINOMA DE PALADAR DURO Y BLANDO:** Se localiza preferentemente en el paladar blando y en el paladar duro son mas frecuente las neoplasias de las glándulas salivales menores. El carcinoma

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 87.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 777.

del paladar ocurre con mayor frecuencia en países como la India en los que se acostumbra fumar de modo inverso <sup>1-7</sup>.

Puede haber leucoplasias previas, y debe diferenciarse de lesiones queratósicas por prótesis dentales. La metástasis ganglionar en el momento del diagnóstico es elevada <sup>7</sup>.



Carcinoma epidermoide de paladar duro. ( Fuente: anexo 3)

**5.- CARCINOMA DE ENCIA:** Está relacionado con el hábito de mascar tabaco y puede aparecer como una área leucoplásica o eritroleucoplásica que crece y suele ulcerarse <sup>7</sup>.

Invade rápidamente la apófisis alveolar causando destrucción ósea y pérdida dental prematura. Se localiza con mayor frecuencia en el sector posterior (áreas retromolares) que están expuestas a irritaciones crónicas<sup>1</sup> o debajo de prótesis parciales o completas <sup>10</sup>.

Puede confundirse en etapas primarias con gingivitis hiperplásica o ulcerosa, enfermedad periodontal y aftas severas<sup>10</sup>.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3096, 3097.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 255.



Carcinoma epidermoide de encía. ( Fuente: anexo 3.)

**6.- CARCINOMA DE LA MUCOSA YUGAL:** Se presenta a menudo en varones de 70 años de edad <sup>1</sup>. Suele estar relacionado con el hábito de fumar cigarrillos y puede presentarse como una área leucoplásica, eritroleucoplásica o una masa tumoral<sup>7</sup> con metástasis poco frecuentes. <sup>1</sup>



Carcinoma epidermoide de mucosa yugal y triángulo retromolar. (Fuente: anexo 3)

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3098.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pag. 87.

“En pacientes de edad avanzada puede aparecer grandes lesiones exofíticas verrucosas blancas correspondientes a la variante del carcinoma verrucoso relacionado con los PVH y con buen pronóstico general” <sup>7</sup>.

## 1.6 HISTOPATOLOGIA

### 1.6.1 Grado histopatológico del carcinoma epidermoide de cavidad bucal.

Desde el punto de vista histopatológico el carcinoma epidermoide presenta cuatro grados de diferenciación; el grado del tumor aumenta mientras menor es su parecido con el tejido de origen y es directamente proporcional a su agresividad.

#### *Cuadro 2*

GX: no es posible evaluar el grado.	
G1: bien diferenciado.	
G2: moderadamente diferenciado.	
G3: escasamente diferenciado.	
G4: indiferenciado.	3

El carcinoma epidermoide de la cavidad bucal desde el punto de vista microscópico distingue varios tipos:

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Págs. 3101, 3102.

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 171.

**1.- CARCINOMA INTRAEPITELIAL O INSITU:** Es un carcinoma que no muestra invasión, limitado al epitelio mucoso sin romper la membrana basal, en el tejido conjuntivo hay una reacción inflamatoria y aumento de la vascularización <sup>16</sup>. Es importante mencionar que displasia grave o carcinoma in situ son sinónimos.

Las displasias leves y moderadas, es decir alteraciones celulares que no involucran todo el espesor del epitelio pueden evolucionar a un cáncer aunque algunas involucionan al retirar el agente causal. Se considera siempre que la capa basal permanece intacta sin existir infiltración hacia la dermis <sup>7</sup>.

Histopatológicamente se caracteriza por un marcado pleomorfismo celular, por la despolarización de los estratos superficiales del epitelio, presencia de elementos malignos, pérdida de relación núcleo-citoplasma y núcleos atípicos (hipercromáticos dispuestos en gránulos finos o gruesos y distribuidos en forma irregular; aumentados de tamaño y con cambios en su morfología). Los nucleolos son grandes y pueden ser múltiples <sup>4</sup>.

## **2.- CARCINOMA EPIDERMÓIDE INVASOR:**

a) *Carcinoma bien diferenciado o de grado I*, clínicamente se presenta de forma nodular tumoral, papilar, ulcerado o verrucoso. Rara vez invade en profundidad

---

<sup>16</sup> M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas a Color de enfermedades. 1995. Pág. 344.

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3102.

<sup>4</sup> Revista de la Facultad de Odontología. Universidad de Cuenca. 1995. Pág. 8.

y su mayor crecimiento es superficial, cuando invade en profundidad hay ruptura de la capa basal. La metástasis lo hace tardíamente <sup>7</sup>.

Por histología el tumor presenta células epiteliales malignas pleomórficas bien diferenciadas con núcleos grandes, gran actividad mitótica y gran cantidad de queratina. Los nidos y los cordones celulares están bien definidos, las células están adheridas y un infiltrado inflamatorio crónico rodea la tumoración. Debido a que su crecimiento suele ser lento permite la formación de una red vascular por lo que no suele haber grandes áreas necróticas <sup>7</sup>.

El carcinoma *verrucoso* es una variante, que aparece mas en los hombres y se localiza con mayor frecuencia en el vestíbulo, mucosa yugal y paladar. Es una neoplasia de crecimiento exofítico blanca papilar o verrucosa que muestra a menudo una superficie en forma de coliflor, de crecimiento lento, que infiltra en superficie y no produce metástasis<sup>7-15</sup>. Aparece como una hiperplasia epitelial papilar no infiltrante, frecuentemente queratinizadas con gran diferenciación de los elementos celulares, no invade en profundidad y contiene un infiltrado inflamatorio <sup>1</sup>.

*b) Carcinoma moderadamente diferenciado o de grado II*, en estos tumores se mantienen definidos los elementos epiteliales y con menor definición la formación de queratina. La proliferación de células tumorales

---

<sup>15</sup> M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas a Color de enfermedades. 1995. Pág. 381.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 88.



presenta mayor separación, menor queratina, mitosis bizarras, menor demarcación entre los tipos celulares y membrana basal discontinua <sup>7</sup>.

c) *Carcinoma indiferenciado, anaplásico o de grado IV*, en este tipo de carcinoma no es posible diferenciar los elementos escamosos con claridad, no hay queratina y hay un gran pleomorfismo celular que puede ser difícil diferenciarlo de un sarcoma. Clínicamente suele corresponder al tipo ulcerado y es común la invasión en profundidad e infiltración inflamatoria periférica. Su crecimiento es rápido y suele existir zona amplias necróticas <sup>7</sup>.

El carcinoma de *células fusiformes* es una variante del carcinoma indiferenciado, se ubica principalmente en labio inferior, lengua y mucosa alveolar <sup>7</sup>, se caracteriza por una proliferación de células fusiformes que es difícil diferenciar de un sarcoma, tiene alto grado de malignidad y algunos de ellos suelen aparecer luego de la radioterapia de un carcinoma epidermoide <sup>4-10</sup>.

Existen otras variantes del carcinoma epidermoide invasor: *el linfoepitelioma*, que se localiza habitualmente en nasofaringe, orofaringe, amígdalas, lengua, fosas y senos paranasales <sup>4-7</sup>. Su ubicación hace que permanezca ignorado por mucho tiempo y la metástasis se desarrolla con

---

<sup>7</sup> Bascónes Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3102.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 260.

<sup>4</sup> Revista de la Facultad de Odontología. Universidad de Cuenca. 1995. Pág. 9.

<sup>7</sup> Bascónes Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3102.



rapidez. Histopatológicamente muestra células poliédricas grandes rodeadas de un infiltrado linfocitario <sup>10</sup>.

El carcinoma *adenoescamoso* es infrecuente, es la combinación de un adenocarcinoma y de un carcinoma epidermoide. Se puede observar en lengua en el suelo de la boca y con preferencia en adultos mayores. El 80 % de los casos diagnosticados presentan metástasis <sup>7</sup>.

El carcinoma *basaloide* presenta aspectos clínicos y patológicos bien diferenciados, se localiza en la cavidad bucal en la base de la lengua y en el suelo de la boca <sup>1-7</sup>.

### 1.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar de:

Anomalías vasculares (hemangiomas), variaciones anatómicas como osteomas (torus palatinus, torus mandibularis), ránula (quiste de retención de la glándula sublingual), tiroides ectópica, infecciones (tuberculosis, sífilis, histoplasmosis, blastomicosis), traumatismos crónicos, inflamación (liquen plano) y neoplasias benignas (fibromas, papilomas y granulomas piógenos) pueden ser confundidos con procesos malignos y exigen una biopsia para descartar un cáncer <sup>1-3</sup>.

---

<sup>7</sup> Báscones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3102.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 88.

<sup>3</sup> D.K.Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 167.

### *1.8 TRATAMIENTO*

El carcinoma epidermoide se trata mediante cirugía, radioterapia o una combinación de las dos modalidades. La cirugía determina resultados equivalentes a los de la radioterapia en lesiones T1, mientras que en tumores T2, T3 y T4 se utilizan solamente medidas quirúrgico combinadas con radioterapia. La quimioterapia puede ser utilizada como radiosensibilizador en tratamientos neoadyuvantes o adyuvantes <sup>12</sup>.

---

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 36.

## 2. CARCINOMA DE CELULAS BASALES

### *2.1 CONSIDERACIONES GENERALES:*

El carcinoma basocelular, proviene de las células basales de la piel, es más frecuente en hombres que en mujeres<sup>1-3-17-19</sup> con una proporción de 2:1<sup>3-17</sup> y buena parte de estos tumores se diagnostican en pacientes mayores de 65 años de edad<sup>12</sup>.

El carcinoma de células basales comprende del 60% al 70% de los tumores de piel<sup>12</sup> y en casos raros puede presentarse en mucosas incluyendo el bermellón<sup>1</sup>.

Esta neoplasia casi nunca genera metástasis; sin embargo este hecho puede presentarse en ganglios, pulmones y huesos<sup>12-19</sup> con una mínima frecuencia (0,01% al 0,1%).

La terapéutica de estos carcinomas puede ocasionar deformidad en párpados, nariz, labios, alrededor y detrás del pabellón auricular debido al tratamiento y lesiones recidivantes<sup>19</sup>.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 601.

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 186.

<sup>17</sup> "TUMORES EPITELIALES MALIGNOS" [www.secpre.com](http://www.secpre.com)

<sup>19</sup> "CANCER DE PIEL" [www.viatusalud.com](http://www.viatusalud.com)

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 22.



Carcinoma basocelular nodular de piel y labio superior. (Fuente: dermquest.)

## 2.2 ETIOLOGIA

La radiación solar es el factor etiológico más importante en sujetos de tez blanca que son más sensibles a la luz ultravioleta <sup>3-6-12</sup>. Otros factores de riesgo son la exposición al arsénico, alquitrán, radiaciones artificiales (RX o cobaltoterapia), quemaduras por agentes físicos y químicos <sup>12-17</sup>. Los pacientes inmunodeficientes y los que reciben tratamiento inmunosupresor son más susceptibles a esta patología<sup>12</sup>.

Por último, los pacientes que presentan familiares con este tipo de neoplasias pueden también tener un riesgo mayor de padecerlas<sup>1-19</sup>.

---

<sup>3</sup> D.K.Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág. 186, 187.

<sup>6</sup> Devita, Vincent T. Jr. Hellman, Samuel. Rosenberg Steven A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Pág. 210.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 21.

<sup>17</sup> "TUMORES EPITELIALES MALIGNOS" [www.secpres.com](http://www.secpres.com)

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 601. NCER DE PIEL" [www.viatusalud.com](http://www.viatusalud.com)

### 2.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

La forma clínica más común es la *noduloulcerativa*, que se presenta como un nódulo indurado con aspecto aperlado y vasos telangiectasicos en su superficie que se ulcera en su parte central<sup>17</sup>. Puede crecer lentamente, y presentar un borde indurado y aperlado que se denomina “ulcera roedora” <sup>1</sup>.

Otra forma clínica es la *pigmentada*, se presenta similar al tipo nódulo ulcerativo con la diferencia de que existe pigmentación de melanina en las lesiones <sup>1-12</sup>, crecen con lentitud y alcanzan un diámetro de 1 a 2 cm<sup>1</sup>. Su diseminación es superficial y hacia la profundidad pudiendo invadir hueso y cartílago <sup>12</sup>.

La variedad esclerosante o *tipo morfea* se manifiesta como una placa indurada amarillenta que se deprime ligeramente o puede llegar a aplanarse <sup>1</sup>.

### 2.4 HISTOPATOLOGIA

Aparecen con patrones circunscritos o difusos; en el primer caso existen nidos y cuerdas de células cuboides que provienen de la epidermis con núcleos uniformes. Las células neoplásicas cuando se encuentran en la periferia de los nidos invasores y cordones se disponen en forma columnar. En el patrón histológico difuso se encuentran nidos infiltrativos pequeños

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 602, 603.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 23.

<sup>17</sup> “TUMORES EPITELIALES MALIGNOS” [www.secpre.com](http://www.secpre.com)

en un estroma fibroblástico (carcinoma de células basales infiltrativo) que tiene un curso clínico más agresivo <sup>1</sup>.

## *2.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL*

Para el diagnóstico diferencial de carcinoma de células basales de cavidad bucal, se considera principalmente: queratosis actínica y melanoma maligno (se confunde con el carcinoma de células basales pigmentadas) <sup>17</sup>.

## *2.6 TRATAMIENTO*

Se dispone de varias modalidades terapéuticas que incluyen algunos procedimientos quirúrgicos y tratamiento a base de radiación, el tipo de tratamiento depende del tamaño y localización de la neoplasia <sup>12-17</sup>. También se utiliza la aplicación tópica de 5-fluorouracilo para las lesiones superficiales poco extensas <sup>12</sup>.

---

<sup>17</sup> “TUMORES EPITELIALES MALIGNOS” [www.secpres.com](http://www.secpres.com)

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 25.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 602, 603.

### 3. MELANOMA MALIGNO

#### *3.1 CONSIDERACIONES GENERALES*

Los melanomas malignos son tumores de piel y de la mucosa que se derivan de la transformación maligna de los melanocitos o de células nevosas<sup>1-19</sup>.

Su prevalencia corresponde al 5% de todos los tumores de cabeza y cuello, y su baja incidencia en la raza negra y oriental se debe al papel protector que ejerce la piel <sup>12</sup>.

En los melanomas de cavidad bucal no existen diferencias raciales y son más frecuentes en negros y asiáticos que en blancos <sup>1</sup>.

Este tumor es habitual en hombres más que en mujeres y comienza a partir de los 40 años de edad. Suelen observarse en paladar y gíngiva del maxilar superior y evoluciona rápidamente pudiendo invadir hueso y provocar la pérdida de piezas dentales <sup>10</sup>.

#### *3.2 ETIOLOGIA*

En piel los factores predisponentes son:

- Cantidad de exposición solar que produce un aumento del riesgo.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 585.

<sup>19</sup> “CANCER DE PIEL” [www.viatusalud.com](http://www.viatusalud.com)

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 87.

<sup>10</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs. 360

- Grado de pigmentación natural de la piel que reduce el riesgo.
- Lesiones precursoras como nevos congénitos y displásicos <sup>1-12</sup>.

En la cavidad bucal, se cree que la melanositis preexistente aparece previa al desarrollo de melanomas <sup>1</sup>.

### *3.3 CLASIFICACION DE LOS MELANOMAS INTRABUCALES*

Se han descrito tres tipos de melanomas intrabucuales:

- *Melanoma acrolentiginoso.*
- *Melanoma de diseminación superficial.*
- *Melanoma nodular.*

No existe relación entre el léntigo maligno inducido por el sol con el melanoma maligno de cavidad bucal <sup>1-12</sup>, pero si se presenta en labio y otras partes de la piel <sup>12</sup>.

### *3.4 CARACTERISTICAS CLINICAS*

Los melanomas de la mucosa bucal predominan en paladar duro y encía, con menor frecuencia en labios y mucosa bucal.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág 585.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Págs. 82, 87.



El *melanoma nodular* se manifiesta con una lesión elevada y oscura en la mucosa, contiene células malignas con un patrón de crecimiento vertical que le permite invadir todo el epitelio y tejido conectivo vertical que le permite invadir todo el epitelio y tejido conectivo subyacente. Desde su primera etapa es invasor, produce metástasis y su pronóstico es malo <sup>1</sup>.

El melanoma de *diseminación superficial* es el más frecuente, es una placa pigmentada bien definida y poco elevada. En la fase de crecimiento radial las células neoplásicas están en la unión del epitelio y el tejido conectivo; luego de varios años se inicia el crecimiento vertical que posee potencial metastásico; el pronóstico es mejor que el melanoma nodular porque es prolongada la fase de crecimiento vertical <sup>1</sup>.

Los melanomas *acrolentiginosos* son un grupo muy pequeño de melanomas y en raras ocasiones se presenta de manera intrabucal. No se puede diferenciar con el melanoma de diseminación superficial cuando se localiza en la boca porque aún no se ha demostrado características significativamente distintas <sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 585



Melanoma de paladar duro. (Fuente: anexo 3)

### *3.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL*

- Pigmentación mercurial
- Pigmentación fisiológica
- Depósitos de melanina <sup>10</sup>.

Es importante tener en cuenta la simetría, uniformidad e igualdad de la pigmentación para la diferenciación de estas lesiones. Es indispensable la biopsia de cualquier pigmentación dudosa adquirida ya que los melanomas pueden presentarse inicialmente con una apariencia inocua <sup>17</sup>.

*3.6 TRATAMIENTO:* La principal forma de tratamiento es la intervención quirúrgica, con mayor frecuencia se usa la quimioterapia, radioterapia y en ocasiones la inmunoterapia con fines paliativos <sup>12</sup>.

---

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 260.

<sup>17</sup> "TUMORES EPITELIALES MALIGNOS" [www.secpre.com](http://www.secpre.com)

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 88.

## 4 - LINFOMAS

### 4.1 CONSIDERACIONES GENERALES

Los linfomas son enfermedades malignas que se originan en el sistema linforetico y se localizan con mayor frecuencia en los ganglios linfáticos y también se ubican en sitios extraganglionares, incluyendo encía y otros tejidos orales <sup>3-10</sup>.

Los linfomas de cabeza y cuello se manifiestan en el anillo de Waldeyer, glándulas salivales, cavidad nasal, senos paranasales, glándula tiroides y órbita, cada uno con distintas características clínicas y formas de tratamiento. Estas diferencias pueden relacionarse con las características de estos sitios anatómicos y la susceptibilidad de estas áreas al desarrollo del linfoma. Por ejemplo, los tratamientos de inmunosupresión utilizados para el trasplante de órganos figura desordenes linfoproliferativos que va desde una displasia orofaríngea a un linfoma. Infecciones crónicas provocadas por el virus de inmunodeficiencia aumentan el riesgo para el desarrollo del linfoma, con particular predilección en la cavidad oral. Los pacientes con síndrome de Sjögren tienen mayor riesgo de presentar linfomas de glándulas salivales <sup>23</sup>.

---

<sup>3</sup> D.K Hossfeld y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Pág 368.

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 266

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. –Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 338

El tratamiento y pronóstico de los linfomas de cabeza y cuello depende del grado histológico, etapa del tumor y extensión de la neoplasia. La mayoría de los linfomas presentan un grado histológico intermedio con una etapa temprana de presentación. Un claro conocimiento de las fases clínicas y opciones de tratamiento permitirá un mejor manejo de estos pacientes <sup>23</sup>.

#### *4.2 UBICACION Y SINTOMAS*

Los linfomas no Hodgkin de cabeza y cuello se presentan con mayor frecuencia en pacientes entre los 50 y 60 años de edad. La relación hombre mujer es de 1,6:1, con excepción de linfomas de glándulas salivales, órbita y tiroides que ocurren igual o más frecuente en mujeres <sup>23</sup>.

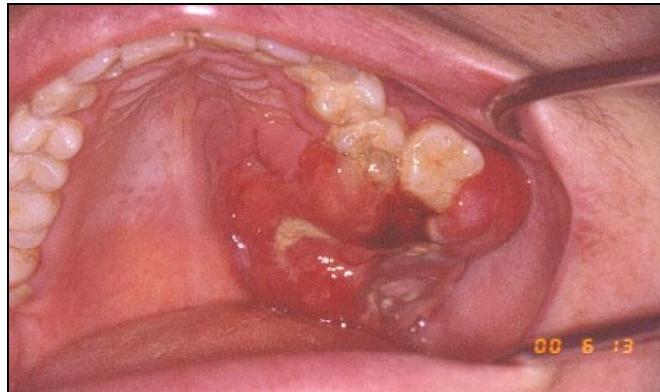
Más de la mitad de los linfomas de cabeza y cuello se ubican en el anillo de Waldeyer con síntomas de inflamación de la amígdala o dolor de garganta, masas cervicales, obstrucción nasal o disminución en la audición; sensación de cuerpo extraño en la base de la lengua o garganta. Los linfomas usualmente son submucosos con una apariencia ulcerativa o exofítica <sup>23</sup>.

---

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. –Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 338.

Aproximadamente el tercio de los linfomas de cabeza y cuello se presentan en sitios extralinfáticos, incluyendo los senos paranasales, cavidad nasal, glándulas salivales, cavidad oral, laringe, órbita. Los linfomas de cavidad bucal presentan síntomas de inflamación local y dolor; los de glándulas salivales usualmente son masas a nivel de la parótida y rara vez comprometen el nervio facial <sup>23</sup>.

Aproximadamente el 15% de los pacientes presenta adenopatías en el cuello, y el 12% tienen síntomas sistémicos de fiebre, sudores nocturnos o pérdida de peso.



Linfoma no Hodgking de paladar y encía. (Fuente: anexo 3)

#### 4.3 CLASIFICACION HISTOPATOLOGICAS DE LOS LINFOMAS

Los linfomas de cabeza y cuello se clasifican en 3 categorías:

##### **Bajo Grado**

- 1.- Linfoma de linfocitos pequeños.
- 2.- Linfoma folicular predominante de células pequeñas hendidas.
- 3.- Linfoma folicular mixto de células pequeñas y grandes hendidas.

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. –Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 384.

**Grado Intermedio**

- 4.- Linfoma folicular con predominio de células grandes.
- 5.- Linfoma difuso de células pequeñas hendidas.
- 6.- Linfoma difuso mixto de células grandes y pequeñas <sup>24</sup>.

**Alto Grado**

- 7.- Linfoma de células grandes inmunoblástico.
- 8.- Linfoma de células pequeñas no hendidas.
- 9.- Misceláneos: compuestos, micosis fungoides, histiocítico, plasmocitoma, no clasificable, otros <sup>24</sup>.

***4.4 LINFOMAS DEL ANILLO DE WALDEYER***

El anillo de Waldeyer esta constituido por el tejido linfoide de la nasofaringe, base de la lengua y amígdala que es el sitio más común de presentarse el linfoma. Norte América reporta que del 76% al 85% de los pacientes muestran grado intermedio o alto de la enfermedad. Dentro del subgrupo de linfomas de bajo grado, solo el 5% está asociado con los linfomas del tejido mucoso <sup>23</sup>.

La mayoría de los linfomas del anillo de Waldeyer se originan de las células B. Los pacientes son tratados con radiación o quimioterapia. El

---

<sup>24</sup> “LINFOMAS DE CABEZA Y CUELLO”  
[fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncología/cc.htm](http://fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncología/cc.htm)

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. –Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 339.

peor pronóstico de esta enfermedad incluye lesiones de la base de la lengua, fenotipo de células B y un estado avanzado de la enfermedad <sup>23</sup>.

Numerosos estudios describen una asociación entre esta patología y enfermedad gástrica; en la mitad de éstos pacientes el tracto gastrointestinal fue el único sitio de enfermedad fuera de la región de cabeza y cuello. La asociación opuesta fue observada en varias series que reportan la participación secundaria del anillo de Waldeyer varias veces luego de la intervención gástrica primaria <sup>23</sup>.

#### 4.5 *LINFOMAS DE GLANDULAS SALIVALES:*

Existe una marcada incidencia de linfomas en pacientes con síndrome de Sjögren. Esta patología se caracteriza por xerostomía, telangiectasias en la cara y agrandamiento bilateral de la parótida. El síndrome está muchas veces asociado con artritis reumatoide, el fenómeno de Raynaud y la sialodenitis mioepitelial, que se caracteriza por infiltración linfocítica de las glándulas salivales que produce atrofia y formación de islas mioepiteliales <sup>23</sup>.

Las glándulas salivales son desprovistas de tejido linfocítico y esto sugiere que la patología surge de la infiltración linfocítica (sialodenitis mioepitelial) similares a otros linfomas del tejido mucoso como la hiperplasia del tejido mucoso gástrico <sup>23</sup>.

---

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. –Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 341.

La íntima asociación de nódulos linfáticos de los tejidos de las glándulas salivales dificultan el diagnóstico primario de linfoma. Luego la extensión de los nódulos puede ocurrir de otros sitios primarios de la región de cabeza y cuello <sup>23</sup>.

La mayoría de estos linfomas son de bajo grado histológico y en muchos de ellos predominan las células B <sup>23</sup>.

La glándula parótida es la más común de padecer estos linfomas y se presenta del 64% al 93% de los casos <sup>23-24</sup>.

El tratamiento incluye radioterapia sola, quimioterapia sola o una combinación de ambas modalidades <sup>23</sup>.

---

<sup>23</sup> Yarbo John W. –Bornstein Richard S. – Mastrangelo Michael J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Pág. 342.

<sup>24</sup> “LINFOMAS DE CABEZA Y CUELLO”  
[fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncología/cc.htm](http://fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncologia/cc.htm)



## 5) SARCOMA DE KAPOSÍ

### *5.1 CONSIDERACIONES GENERALES:*

El sarcoma de kaposi es un tumor de origen vascular, producido por el virus herpes simple tipo 6. Se localiza en forma de nódulos bajo la piel, mucosas y diversos órganos <sup>13</sup>. Esta neoplasia puede diseminarse a pulmones, hígado y sistema intestinal <sup>27</sup>.

A principios de la década de los 90 se comenzó a describir linfocitopenias en donantes de sangre sero negativos y en grupos de homosexuales y bisexuales sin la evidencia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). También se comunicaron casos de infecciones recidivantes por virus, hongos o bacterias en pacientes con iguales condiciones <sup>26</sup>.

La incidencia del sarcoma de kaposi se ha incrementado en los últimos años debido a la epidemia del SIDA; el 13 % de estos enfermos presentan este tumor en la cavidad bucal en momentos precoces de la enfermedad <sup>7-13</sup>.

---

<sup>13</sup> "SARCOMA DE KAPOSÍ" [www.latinsalud.com/base/print.asp](http://www.latinsalud.com/base/print.asp)

<sup>27</sup> "SARCOMA DE KAPOSÍ" [www.nci.nih.gov](http://www.nci.nih.gov)

<sup>26</sup> "SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO A LINFOCITOPENIA CD4"  
<http://revista.scaic.es/febrero2002/31-34.pdf>

## 5.2 ETAPAS DEL SARCOMA DE KAPOSÍ:

- 1.- Clásico, que se desarrolla lentamente entre 10 y 15 años.
- 2.- Relacionado con el tratamiento inmunosupresor, en pacientes que toman medicamentos que disminuyen la respuesta del sistema inmunitario.
- 3.- Epidémico, en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- 4.- Recurrente, cuando vuelve a aparecer luego de haber sido tratado <sup>27</sup>.

## 5.3 MANIFESTACIONES BUCALES:

Se manifiesta por una serie de formaciones indoloras que cambian de color azulado, violeta e incluso negro. Al principio son pequeñas en forma de máculas múltiples que posteriormente se agrupan, crecen y dan el aspecto de una marcha uniforme. Finalmente se hace hiperplásicas, ligeramente exofítica en el paladar donde generalmente se localizan. También pueden ubicarse en el centro de la lengua o en los tejidos blandos faciales <sup>7-28</sup>.



Sarcoma de kaposi en lengua. (Fuente: anexo 3)

<sup>27</sup> "SARCOMA DE KAPOSÍ" [www.nci.nih.gov](http://www.nci.nih.gov)

<sup>7</sup> Bascones Martínez Antonio. Tratado de Odontología. 1998. Pág. 3124.

<sup>28</sup> "EL SARCOMA DE KAPOSÍ" [www.citad.com.mxs.htm](http://www.citad.com.mxs.htm)

#### *5.4 HISTOPATOLOGIA:*

El sarcoma de kaposi esta integrado por vasos, células inflamatoria y células fusiformes que de acuerdo al predominio de sus elementos se llamarán: angiomatoso, inflamatorio o fusocelular.

Los vasos son irregulares y presentan glóbulos rojos extravasados, y con mitosis no frecuentes.

En las células fusiformes la mitosis avanza con el progreso de la enfermedad, mientras que las células inflamatorias están integradas por linfocitos y plasmocitos que al inicio son escasos y que van aumentando con la enfermedad <sup>29</sup>.

#### *5.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:*

Debe diferenciarse de angiomas, hematomas, eritroplasia, melanoma y granuloma piógeno <sup>1</sup>.

#### *5.6 TRATAMIENTO:*

El tratamiento es diferente en pacientes con sida y los sero negativos; en el primer caso el tratamiento tiene fines curativos o paliativos de acuerdo al estado general y avance de la patología; en el segundo caso el tratamiento tiene fines curativos con cirugía y/o radioterapia <sup>29</sup>.

---

<sup>29</sup> “ANATOMIA PATOLOGICA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ”  
[www.infecto.edu.ec/revisiontemas/tema7/skapatotema.htm](http://www.infecto.edu.ec/revisiontemas/tema7/skapatotema.htm)

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 156.

## 6) TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES



Tumoración bilateral de la parótida.( Fuente: anexo 3.)

### 6.1 CONSIDERACIONES GENERALES

Las glándulas salivales se dividen en: *mayores*: parótida, submaxilar y sublingual; y *menores*, aproximadamente 600 o 700 glándulas, distribuidas en las vías respiratorias-digestivas altas, con mayor predominio en el paladar, labio, mucosa del carrillo y lengua. Los tumores en estas glándulas son poco frecuentes; en México constituyen del 1 al 5% de todos los tumores malignos <sup>12</sup>.

Aproximadamente el 70% se desarrolla en la glándula parótida, el 8% en la submaxilar y el 22% en las glándulas menores. El porcentaje de malignidad es inversamente proporcional al tamaño de la glándula: el 20% se presenta en la parótida, el 50% en la submaxilar, y el 80% en las glándulas menores <sup>12</sup>. De esta manera manifestamos que de los tumores de

---

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 101.

la parótida el 20% son malignos; de la submaxilar son el 50% y de las glándulas menores corresponden al 80% de malignidad.

Los tumores de glándulas salivales se presentan a cualquier edad <sup>12</sup>; otros autores mencionan que se ven después de los 30 años <sup>1-10</sup> y no presentan predilección por ningún sexo <sup>1-12</sup>.

El único factor conocido como carcinógeno para el desarrollo de estas neoplasias es la radiación (RX – Radiación a base de Cobalto) <sup>12</sup>.

## 6.2 *MANIFESTACIONES CLINICAS:*

En la etapa temprana se presenta un tumor asintomático en la glándula salival. La sospecha de malignidad puede generarse por la aparición de un tumor de larga evolución con rápido crecimiento o un tumor de reciente aparición y crecimiento acelerado.

Las manifestaciones de un tumor avanzado comprenden dolor, aumento de tamaño de los ganglios cervicales, infiltración de la piel, alteración del nervio facial<sup>1- 10</sup>, hipogloso o lingual <sup>12</sup>.

## 6.3 *HISTOPATOLOGIA:*

De acuerdo con su agresividad histológica se dividen en:

---

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 262.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 103.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Págs.. 291, 292.

***Carcinoma mucoepidermoide:*** Afecta con mayor frecuencia a la glándula parótida<sup>1-12</sup> y representa el 34 %, el 20 % afecta a la glándula submaxilar y el 29% a las glándulas de la cavidad bucal <sup>1</sup>.

Tienden a crecer con patrón infiltrante y puede provocar metástasis regionales y a distancia en pulmones e hígado. Este carcinoma presenta lesiones de alto y bajo grado: los primeros muestran anaplasia intensa y contienen patrones de carcinomas de células escamosas con frecuentes mitosis; los segundos contienen espacios glandulares o quísticos bien formados que rara vez dan metástasis <sup>1</sup>.

***Carcinoma Adenoideoquístico:*** Es mas frecuente en la glándula submaxilar<sup>12</sup>, otros autores manifiestan que la mas afectada es la parótida <sup>1</sup>; y también se localizan en las glándulas salivales menores <sup>1-12</sup>.

Una característica de los tumores ubicados en el paladar es la ulceración de la mucosa que los cubre. La metástasis pulmonar es más común que la ganglionar regional <sup>1</sup>.

Al microscopio muestra pequeñas células epiteliales dispuestas en cordones y tubos que contienen sustancia mucoide y dan el aspecto de un panal de abejas. Por esta disposición histológica también se lo conoce como cilindroma <sup>15</sup>.

---

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 297, 301.

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 102.

<sup>15</sup> M. Strassburg/G. Knolle. Mucosa Oral. Atlas a Color de enfermedades. 1995.

***Carcinoma de células acínicas:*** Es un tumor característico de la glándula parótida; en la cavidad bucal suele encontrarse en paladar y mucosa yugal.

Cerca del 50% de los casos presentan un patrón de crecimiento quístico en el que se observa grandes nidos de células tumorales que forman masas sólidas, y son el patrón más frecuente; en segundo lugar se organizan en un patrón trabecular. Las otras variantes incluyen formas microquísticas, quísticopapilares y foliculares <sup>1</sup>.

***Tumor mixto maligno:*** Esta entidad se observa en el paladar, mucosa yugal y labios; crece rápidamente y se ulcera pudiendo originar metástasis regionales y a distancia <sup>10</sup>.

El tumor mixto maligno representa tres entidades: carcinoma derivado de tumor mixto, tumor mixto maligno primario y tumor mixto con metástasis <sup>1</sup>.

El carcinoma derivado de tumores mixtos y tumores mixtos malignos tienen márgenes bien definidos y es probable que se presente áreas de infiltración. Con frecuencia aparecen necrosis y hemorragia <sup>1</sup>.

***Adenocarcinoma:*** Es una enfermedad maligna que se origina en el epitelio de los conductos salivales o en la glándula salival y frecuentemente dan metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

---

<sup>10</sup> Ceccotti Luis Eduardo. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Pág. 263.

Los carcinomas indiferenciados pueden ser sólidos o trabeculares con células fusiformes, redondas o pequeñas; tienen alto grado de malignidad y su pronóstico es malo <sup>1</sup>.



Carcinoma Mucoepidermoide de glándulas menores. (Fuente: anexo 3.)

### 6.3 *TRATAMIENTO:*

La cirugía es la terapéutica primaria de elección en todos los tumores malignos de las glándulas salivales mayores y menores; eventualmente se requiere de adyuvancia con radioterapia <sup>12</sup>.

---

<sup>12</sup> Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Pág. 106.

<sup>1</sup> Regezi Joseph A., Sciubba James J. Patología Bucal. 1995. Pág. 302, 305.



## CAPITULO II

### OBJETIVOS

#### **2.1 OBJETIVO GENERAL:**

2.1.1 Diseñar un Sistema de Prevención de Cáncer Bucal.

#### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

2.2.1 Seleccionar los factores de riesgo de lesiones cancerosas de la boca para incluirlos en el sistema de prevención.

2.2.2 Determinar las características clínicas e histológicas de cáncer bucal para que formen parte de este sistema.

2.2.3 Diseñar el documento de prevención de cáncer bucal basado en factores de riesgo, signos y síntomas (anexo1).

## CAPITULO III

### MATERIALES Y METODOS

#### *3.1 TIPO DE ESTUDIO:*

El estudio realizado es de tipo descriptivo.

#### *3.2 UNIVERSO:*

El estudio se ha llevado a cabo en pacientes del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.

#### *3.3 MUESTRA:*

La muestra fue de 31 pacientes diagnosticados de cáncer bucal atendidos durante el período 2001 y 2002.

#### *3.4 METODO DE INVESTIGACION*

Los datos de investigación se recopilaban de 31 historias clínicas en formularios diseñados por los autores para posteriormente clasificarlos (anexo2).

Se efectuaron visitas domiciliarias y llamadas telefónicas al grupo de pacientes para obtener mayor detalle de datos específicos que se necesitaron para la investigación.

La visita a los pacientes concluyó con el examen de la cavidad bucal para lo cual se requirió set de diagnóstico bucal y equipo accesorio como guantes, mascarillas, gasas y sablón.

### *3.5 PLAN DE ANALISIS*

Este estudio del cáncer de cavidad oral se ha separado de los tumores malignos de glándulas salivales, debido a que estos no presentan iguales factores de riesgo por lo que presentamos dos grupos de 25 y 6 pacientes respectivamente, este último se subdivide en glándulas salivales mayores y menores

La información obtenida de cada formulario de recolección de datos se clasificó de manera detallada en 4 grupos: el primer grupo consta de datos generales (edad, sexo, instrucción, color de piel), el segundo grupo corresponde a los factores de riesgo de cáncer bucal (lesiones precancerosas, hábitos: alcohol y tabaco; antecedentes familiares e irritaciones crónicas), el tercer grupo se refiere a las características clínicas e histopatológicas de cáncer bucal, y el último se refiere al tipo de tratamiento que se realiza en el cáncer de cavidad oral.

La información clasificada se presenta utilizando tablas que constan de título, información resumida y clasificada, número de pacientes, porcentaje y total. Los gráficos utilizados han sido barras sencillas para comparar diferentes valores encontrados y pasteles para observar el aporte de cada valor al total.

Sistema de prevención es un conjunto de elementos ordenadamente relacionados entre si que permite anticipar, conocer, conjeturar por indicios lo que puede suceder.

Nuestro sistema de prevención de cáncer bucal es un conjunto de factores de riesgo, signos y síntomas que a través de un documento (tríptico) proporcionará información del riesgo que tiene esta enfermedad.

## CAPITULO IV

### RESULTADOS Y ANALISIS

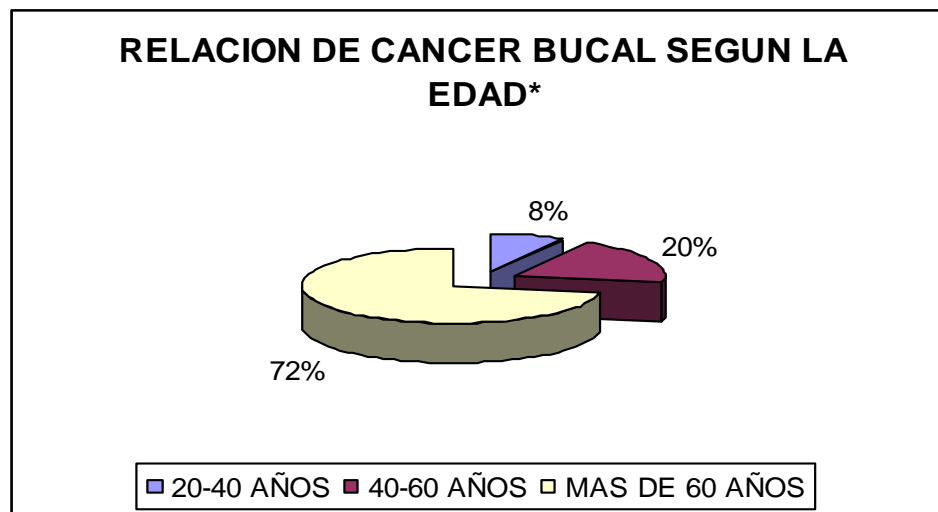
*Tabla 1*

**RELACION DE CANCER BUCAL SEGÚN EDAD\***

	20-40 AÑOS	40-60 AÑOS	MAS DE 60 AÑOS	TOTAL
<b>Nº. PACIENTES</b>	2	5	18	25
<b>PORCENTAJE</b>	8%	20%	72%	100%

*\* FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

*Gráfico 1*



\*El cuadro anterior indica una mayor incidencia de carcinoma de cavidad bucal en aquellos pacientes mayores de 60 años y representan el 72%. La edad comprendida entre los 40-60 años corresponde al 20% y de 20-40 años el 8%.

**AUTORES:** Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

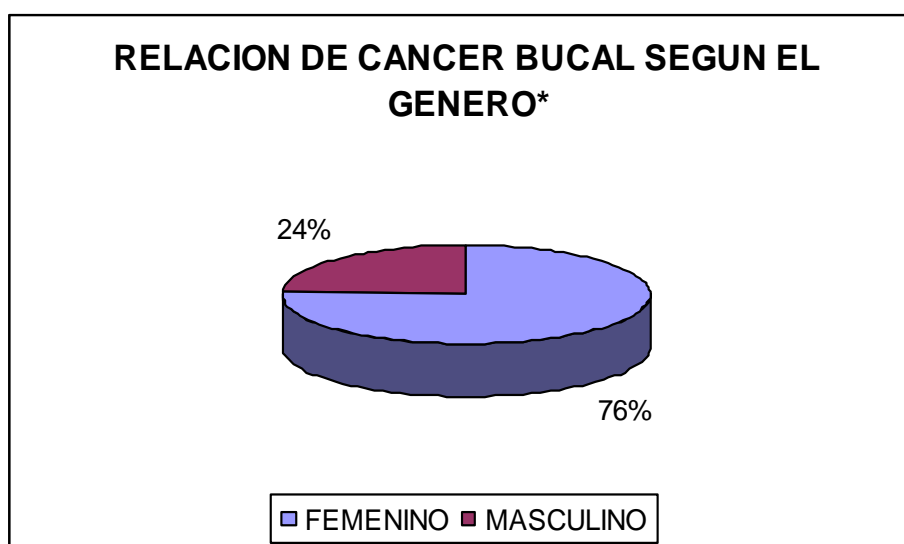
Tabla 2

**RELACION DE CANCER BUCAL SEGÚN EL GENERO\***

	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
<b>Nº. PACIENTES</b>	19	6	25
<b>PORCENTAJE</b>	76%	24%	100%

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

Gráfico 2



\*El gráfico indica una mayor incidencia de cáncer de cavidad bucal en el sexo femenino y constituye el 76%, mientras que el sexo masculino representa al 24% de los pacientes.

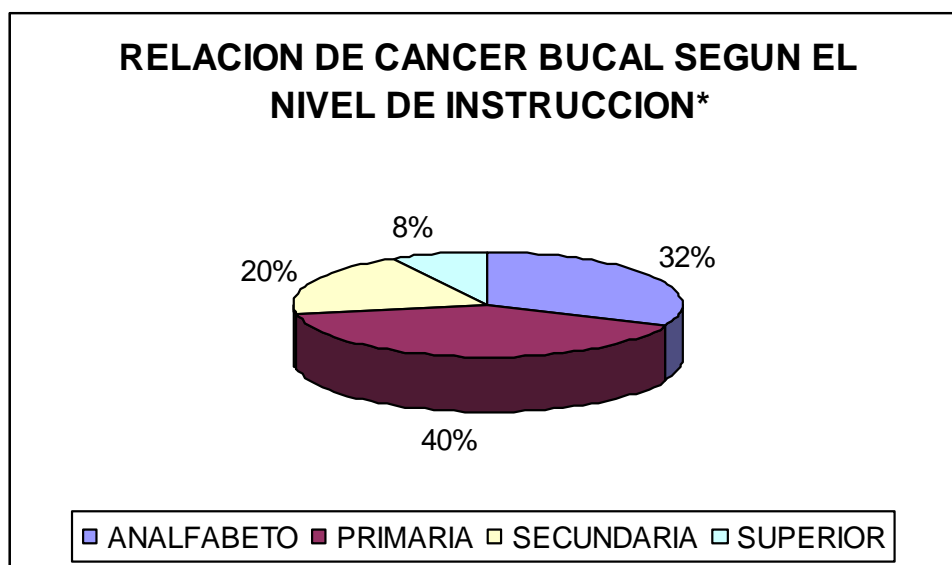
Tabla 3

## RELACION DE CANCER BUCAL CON EL NIVEL DE INSTRUCCIÓN\*

	ANALFABETO	PRIMARIA	SECUNDARIA	SUPERIOR	TOTAL
Nº. PACIENTES	8	10	5	2	25
PORCENTAJE	32%	40%	20%	8%	100%

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA\_ Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

Gráfico 3



\*El cuadro anterior nos muestra que el nivel de instrucción analfabeto con el 32% y primaria con el 40% predominan en los pacientes que fueron diagnosticados de carcinoma bucal. Los niveles secundaria que representa el 20% y el nivel superior que corresponde al 8% tienen menos relación con la patología.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

Tabla 4

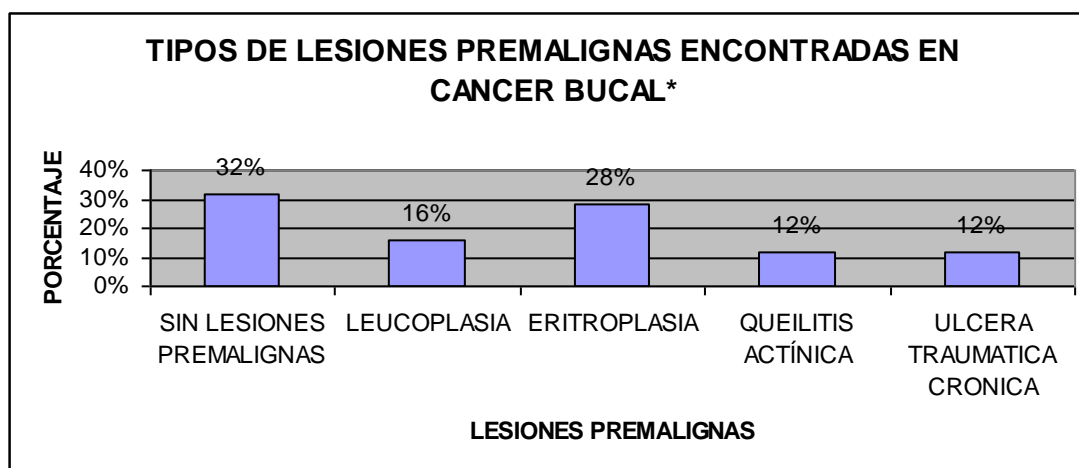
### TIPOS DE LESIONES PREMALIGNAS ENCONTRADAS EN CANCER BUCAL\*

LESIONES PRECANCEROSAS	Nº. PACIENTES	PORCENTAJE
SIN LESIONES PREMALIGNAS	8	32%
LEUCOPLASIA	4	16%
ERITROPLASIA	7	28%
QUEILITIS ACTÍNICA	3	12%
ÚLCERA TRAUMÁTICA CRÓNICA	3	12%
TOTAL	25	100%

*\*FUENTE:* Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA - Cuenca, anamnesis de los pacientes.

*RESPONSABLES:* G. Molina – Ma. E. Ordóñez

Gráfico 4



\*En el cuadro anterior observamos que las lesiones premalignas no son un factor primordial para la aparición de carcinoma de cavidad bucal. Los pacientes sin lesiones precancerosas corresponden al 32%, la leucoplasia se ha presentado en un 16%, la eritroplasia en un 28%, la queilitis actínica representa el 12% y la úlcera traumática crónica al 12%.

Indicamos que la queilitis actínica como lesión premaligna se presenta solo a nivel del labio especialmente inferior. Todos los pacientes encontrados con carcinoma de esta zona presentaron la lesión en el labio inferior.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



Tabla 5

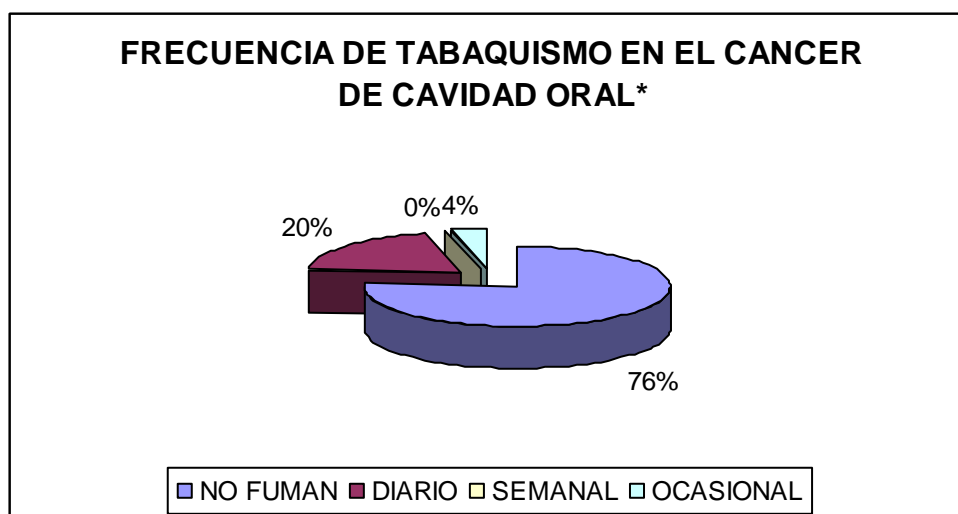
### FRECUENCIA DE TABAQUISMO EN EL CANCER DE CAVIDAD ORAL\*

	NO FUMAN	DIARIO	SEMANAL	OCASIONAL	TOTAL
<b>Nº. PACIENTES</b>	19	5	0	1	<b>25</b>
<b>PORCENTAJE</b>	76%	20%	0%	4%	<b>100%</b>

\*FUENTE: Anamnesis de los pacientes.

RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.

Gráfico 5



\*El cuadro anterior muestra que el 76% de los pacientes no fuman, el 20% lo hace diariamente y el 4% ocasionalmente; el hábito semanal corresponde al 0%.



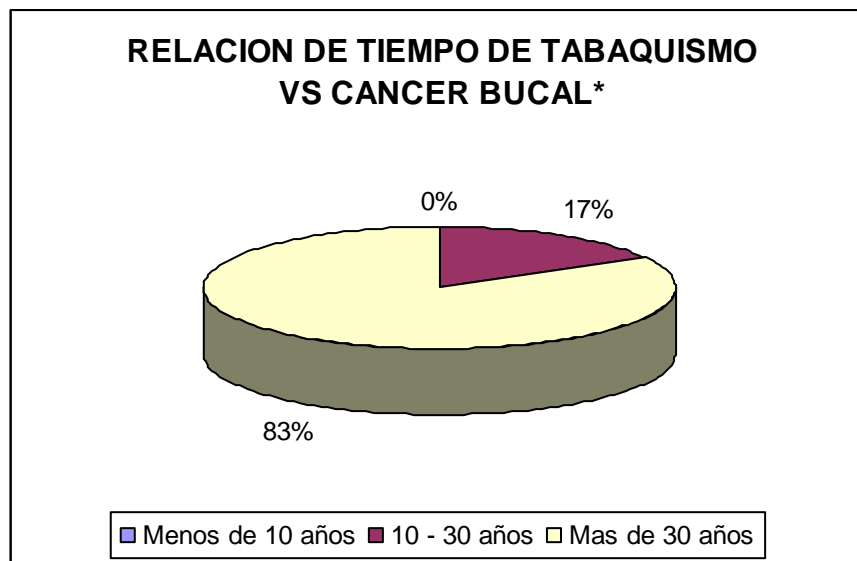
Tabla 6

**RELACION DE TIEMPO DE TABAQUISMO VS CANCER BUCAL\***

	TIEMPO EN AÑOS			
	MENOS DE 10	10 A 30	MAS DE 30	TOTAL
Nº. PACIENTES	0	1	5	6
PORCENTAJE	0%	17%	83%	100%

*\*FUENTE. Anamnesis de los pacientes.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

Gráfico 6



\*El gráfico anterior muestra la relación entre el tiempo de tabaquismo en años y cáncer bucal. Existe mayor frecuencia de tabaquismo de más de 30 años que representa el 83% frente al tabaquismo de 10 a 30 años que corresponde al 17%.

**AUTORES:** Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

Tabla 7a

**ACTITUDES FRENTE AL ALCOHOL\***

	<b>ABSTENIO</b>	<b>B. SOCIAL</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Nº. PACIENTES</b>	13	10	23
<b>PORCENTAJE</b>	52%	40%	92%

Tabla 7b

**CLASIFICACION DSM (Diagnostic and statistical manual of mental disorders) PARA LA DEPENDENCIA DEL ALCOHOL\***

	<b>ABUSAN DE ALCOHOL</b>	<b>DEPENDENCIA DE ALCOHOL</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Nº. PACIENTES</b>	1	1	2
<b>PORCENTAJE</b>	4%	4%	8%

*\*FUENTE. Anamnesis de los pacientes.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

1. ABSTENIO: personas que no consumen alcohol.
2. BEBEDOR SOCIAL: individuos que en ocasiones ingiere alcohol les lleve o no a un estado de embriaguez.
3. ABUSAN DE ALCOHOL: presentan complicaciones orgánicas como neuropatías, gastritis y cirrosis; no es necesario que haya dependencia.
4. DEPENDIENTES DEL ALCOHOL: dependencia física y tolerancia, es intermitente y crónico. (30-31)

Gráfico 7

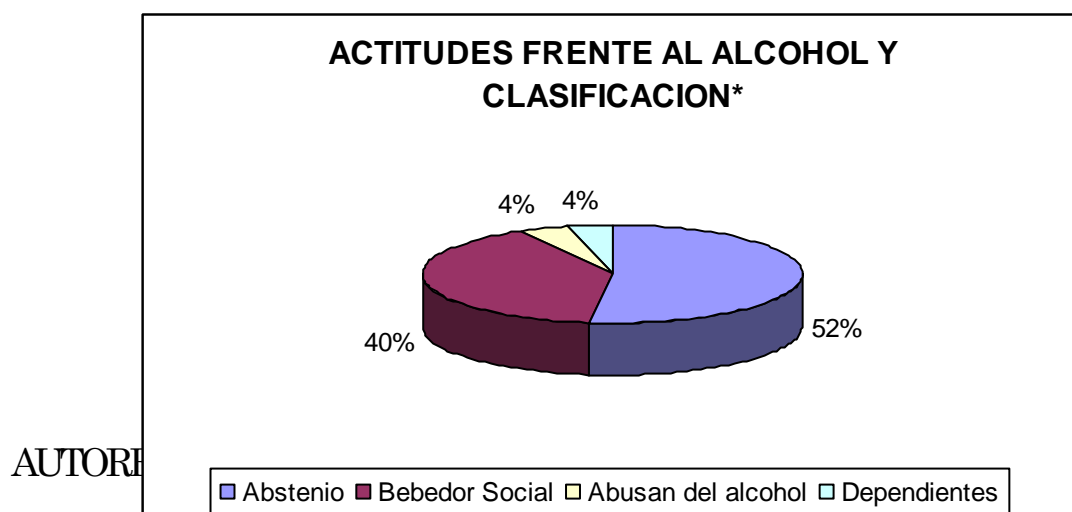


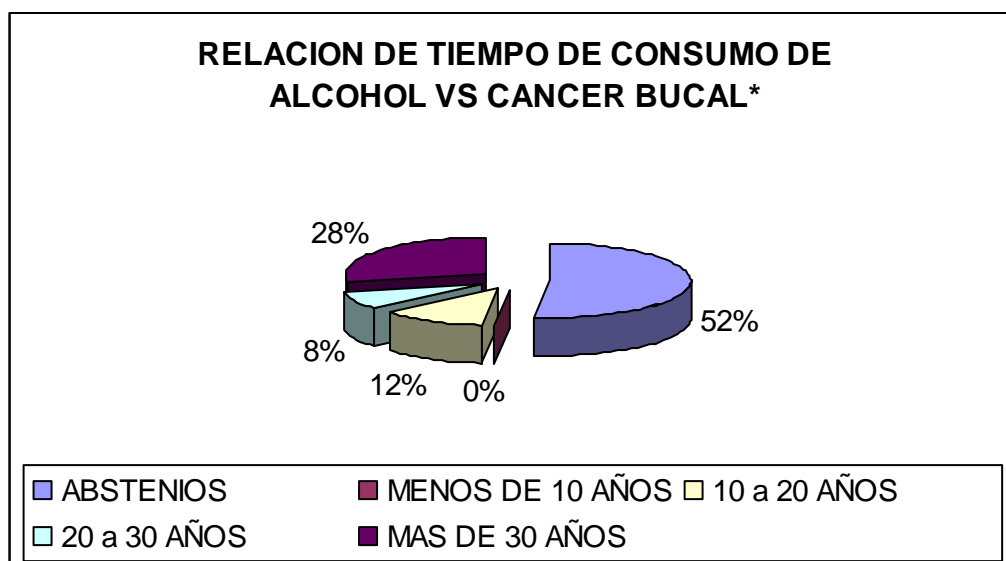
Tabla 8

### RELACION DE TIEMPO DE CONSUMO DE ALCOHOL VS CANCER BUCAL\*

		TIEMPO EN AÑOS				
	ABSTENIOS	MENOS DE 10	10 a 20	20 a 30	MAS DE 30	TOTAL
No.PACIENTES	13	0	3	2	7	25
PORCENTAJE	52%	0%	12%	8%	28%	100%

\*FUENTE: Anamnesis de los pacientes.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.

Gráfico 8



\* El gráfico nos muestra la relación de tiempo de consumo de alcohol y cáncer bucal. Los pacientes abstemios corresponden al 52%. No se encontraron pacientes que ingieran alcohol por un período menor a 10 años. Los que consumieron de 10 a 20 años representan el 12%, de 20 a 30

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

años corresponden al 8% y existe un 28% de pacientes que consumen alcohol por más de 30 años.

*Tabla 9a*

**ANTECEDENTES FAMILIARES ONCOLOGICOS DE OTRAS LOCALIZACIONES RELACIONADOS CON CANCER BUCAL\***

	SIN ANTECEDENTES	CANCER PADRES	CANCER HERMANOS	CANCER ABUELOS	TOTAL
<b>No. PACIENTES</b>	16	3	4	2	<b>25</b>
<b>PORCENTAJE</b>	64%	12%	16%	8%	<b>100%</b>

LOCALIZACIONES: Gástrico, cuello uterino y piel.

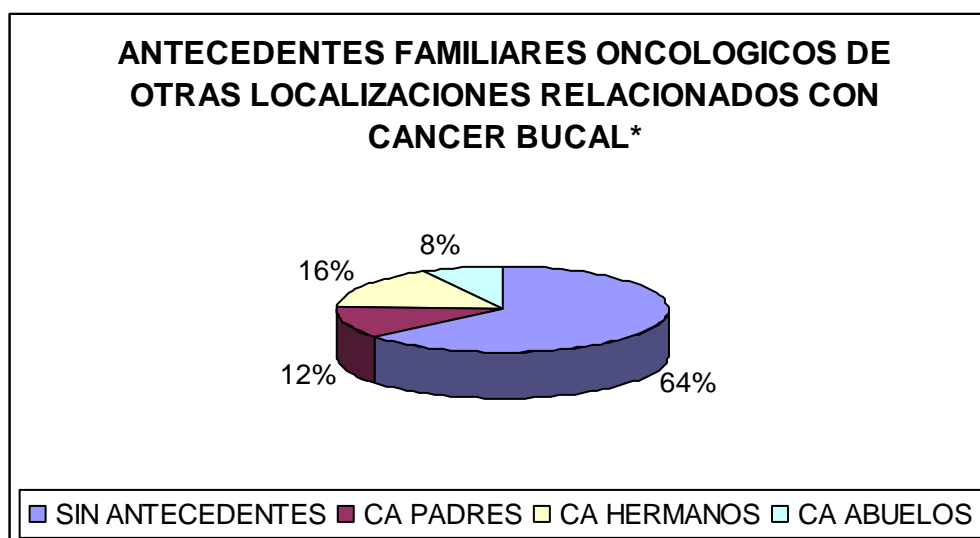
*Tabla 9b*

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE CANCER BUCAL**

	CON ANTECEDENTES	SIN ANTECEDENTES	TOTAL
<b>No. PACIENTES</b>	0	25	<b>25</b>
<b>PORCENTAJE</b>	0%	100%	<b>100%</b>

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

*Gráfico 9*



AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

\*El gráfico anterior muestra que no existe relación familiar de cáncer de otras localizaciones que predispongan a patologías malignas de cavidad oral.

*Tabla 10*

**PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS\***

	PORTADORES	NO PORTADORES	TOTAL
<b>Nº. PACIENTES</b>	15	10	25
<b>PORCENTAJE</b>	60%	40%	100%

**FACTORES DE RIESGO LOCALES DE CANCER BUCAL\***

<b>AJUSTE</b>	<b>MUCOSOPORTADA</b>	<b>DENTOMUCOSOPORTADA</b>	<b>%</b>
<b>BUENO</b>	11	1	80%
<b>MALO</b>	2	1	20%
<b>TOTAL</b>	13	2	100%

Esta tabla nos indica la cantidad de pacientes portadores de prótesis mucosa y dentosoportadas, el tipo de ajuste y su porcentaje. Hemos encontrado que el 20% de estos pacientes presentaron prótesis defectuosas consideradas como factores de riesgo de cáncer bucal mientras que el 80% restante no tuvieron ningún tipo de relación.

*Tabla 11*

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE CANCER BUCAL\***

<b>COLOR</b>					<b>CONSISTENCIA</b>				<b>DOLOR</b>	
<b>Rojo</b>	<b>blanco</b>	<b>negro</b>	<b>violado</b>	<b>gris</b>	<b>dura</b>	<b>blanda</b>	<b>elástica</b>	<b>nodular</b>	<b>si</b>	<b>no</b>
3	4	0	0	1	5	0	2	1	6	2
37.5%	50%	0%	0%	12.5%	62.5%	0%	25%	12.5%	75 %	25%

El cuadro anterior muestra las características clínicas de carcinoma bucales aquellos pacientes sin lesiones premalignas.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

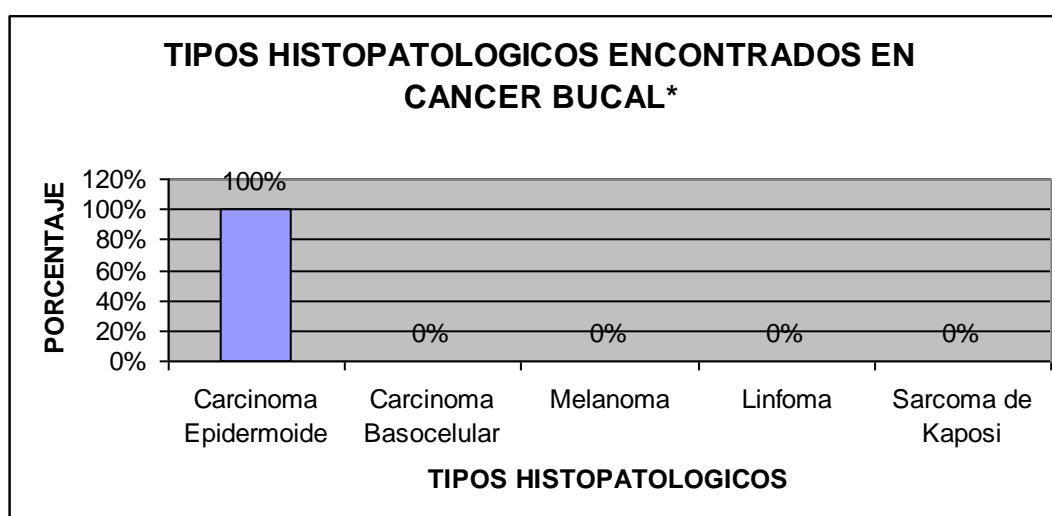
*Tabla 12*

**TIPOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN CANCER DE CAVIDAD BUCAL\***

	No. PACIENTES	PORCENTAJE
CARCINOMA EPIDERMOIDE	25	100%
CARCINOMA BASOCELULAR	0	0%
MELANOMA	0	0%
LINFOMA	0	0%
SARCOMA DE KAPOSÍ	0	0%
TOTAL	25	100%

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA –Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

*Gráfico 12*



AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



*Tabla 13*

**EVALUACION DEL ESTADIO TUMORAL DE CARCINOMA DE  
CAVIDAD BUCAL\***

ESTADIO TUMORAL	Nº. CASOS	%
Tis	2	8%
T1	6	24%
T2	9	36%
T3	6	24%
T4	2	8%
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

La tabla indica los tipos de los tumores de cavidad bucal según la clasificación TNM. Tis (carcinoma in situ) representa el 8%, T1 (tumor que no supera los 2cm) corresponde al 24%, T2 (tumor de 2cm de diámetro que no supera los 4cm) es el más frecuente con el 36%, T3 (tumor que supera los 4cm) constituye el 24% y T4 (tumor que invade estructuras contiguas) representa el 8%.

*Tabla 14*

**EVALUACION DEL GRADO HISTOPATOLOGICO DE CARCINOMA DE  
CAVIDAD BUCAL\***

GRADO HISTOPATOLOGICO	Nº. CASOS	%
G1	17	68%
G2	6	24%
G3	2	8%

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

G4	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

La tabla anterior muestra el grado de diferenciación de carcinoma bucal y el número de casos encontrados en cada uno de ellos. Los carcinomas con un grado histopatológico bien diferenciado (G1) son los mas frecuentes y representan el 68% de ellos. A continuación se observa los carcinomas moderadamente diferenciados (G2) que constituyen el 24%; los carcinomas escasamente diferenciados (G3) están representados por el 8%, y por último no se encontraron carcinomas indiferenciados (G4).

*Tabla 15*

#### EVALUACION DEL ESTADIO DE LOS GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES DE CARCINOMA BUCAL\*

ESTADIO LINFATICO	No. CASOS	%
NX	2	8%
NO	11	44%
N1	5	20%
N2	5	20%
N3	2	8%
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

El grado de compromiso de los ganglios linfáticos regionales debido a carcinoma de cavidad bucal son: 8% representa NX que indica que no se han podido evaluar los ganglios linfáticos regionales. El 44% corresponde a NO en el cual no existen ganglios palpables. N1 representa el 20% e indica que existen ganglios homolaterales aumentados de tamaño y móviles. N2 muestra que la metástasis comprende un solo ganglio ipsilateral con una dimensión de 3cm que no sobrepasa los 6cm o un grupo de ganglios no mayores a 6cm de diámetro, N2 representa el 20%, y N3 donde la metástasis compromete ganglios ipsilaterales, bilaterales o contralaterales mayores de 6cm de diámetro corresponde el 8%.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

Tabla 16

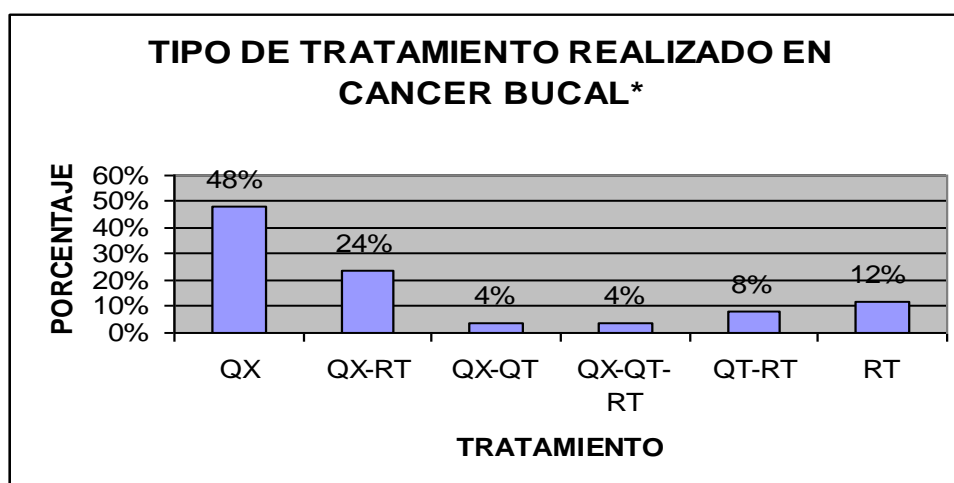
### TIPO DE TRATAMIENTO REALIZADO EN LOS PACIENTES CON CANCER BUCAL\*

	QX	QX-RT	QX-QT	QT-RT	QX-QT-RT	RT	TOTAL
<b>Nº. PACIENTES</b>	12	6	1	2	1	3	<b>25</b>
<b>PORCENTAJE</b>	48%	24%	4%	8%	4%	12%	<b>100%</b>

Los pacientes que recibieron tratamiento Qx-quimioterapia y quimioterapia-radioterapia posiblemente abandonaron el tratamiento o éste se realizó con fines paliativos únicamente.

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

Gráfico 16



AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

\*Este cuadro indica que el tratamiento primario para el carcinoma de cavidad bucal es el quirúrgico y que puede combinarse con radioterapia y en algunas ocasiones con radio y quimioterapia.

*Tabla 17*

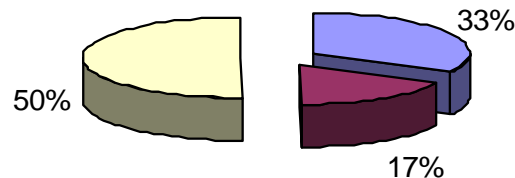
**RELACION DE CANCER DE GLANDULAS SALIVALES SEGÚN LA  
EDAD\***

EDAD	No. PACIENTES	%
20 - 40 AÑOS	2	33%
40-60 AÑOS	1	16.6%
MAS 60AÑOS	3	50%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

*\*FUENTE: Historias clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

*Gráfico 17*

### RELACION DE CANCER DE GLANDULAS SALIVALES SEGUN EDAD\*



■ 20-40 AÑOS ■ 40-60 AÑOS ■ MAS 60 AÑOS

\*El cuadro anterior nos indica que los tumores de glándulas salivales, se han presentado en un 33% entre los 20 a 40 años, el 17% entre los 40-60 años, y el 50% a partir de los 60 años de edad.

*Tabla 18*

### RELACION DE CANCER DE GLANDULAS SALIVALES SEGÚN EL GENERO\*

GENERO	Nº. PACIENTES	%
FEMENINO	0	0%
MASCULINO	6	100%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

\*La tabla nos indica que los tumores malignos de las glándulas salivales se ha presentado el 100% en el género masculino.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

*Tabla 19*

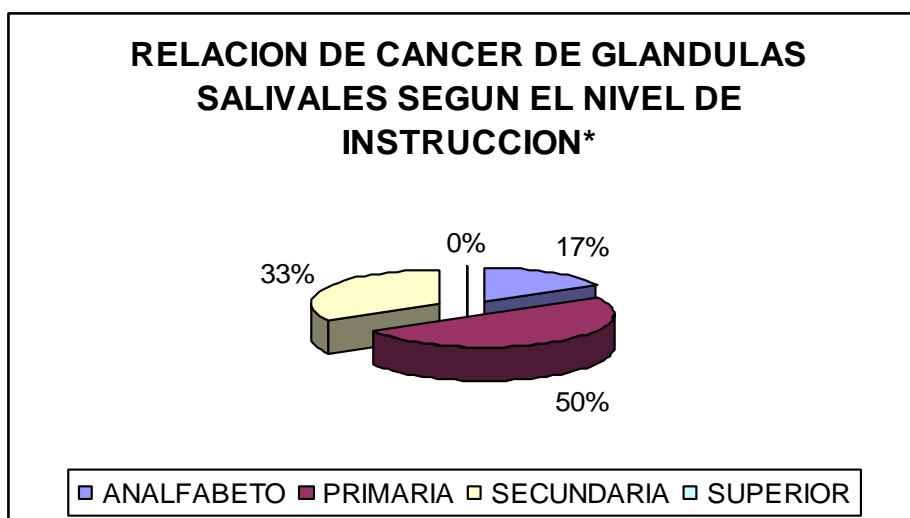
**RELACION DE CANCER DE GLANDULAS SALIVALES SEGÚN EL  
NIVEL DE INSTRUCCIÓN\***

INSTRUCCION	No. PACIENTES	%
ANALFABETO	1	17%
PRIMARIA	3	50%
SECUNDARIA	2	33%
SUPERIOR	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

*\*FUENTE: Historias Clínicas del Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca.  
RESPONSABLES: G. Molina – Ma. E. Ordóñez.*

*Gráfico 19*

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



*Tabla 20*

**TIPOS HISTOPATOLOGICOS Y UBICACIÓN DE LOS TUMORES MALIGNOS DE GLANDULAS SALIVALES\***

	UBICACION		HISTOPATOLOGIA
	PAROTIDA	ENCIA	C. MUCOEPIDERMIOIDE
<b>No. PACIENTES</b>	5	1	6
<b>PORCENTAJE</b>	83%	17%	100%

\*La tabla indica que el carcinoma mucoepidermoide se ha presentado en el 100% de tumores malignos de las glándulas salivales y que éstos corresponden el 83% a la parótida y el 17% a tumores de glándulas salivales menores de la cavidad bucal; estos últimos se han ubicado a nivel de la encía.

*Tabla 21*

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

## EVALUACION DEL TAMAÑO DEL TUMOR MALIGNO DE LAS GLANDULAS SALIVALES\*

TAMANO DEL TUMOR	Nº. PACIENTES	%
Tis	0	0%
T1	1	17%
T2	1	17%
T3	4	66%
T4	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

\*Esta tabla muestra el tamaño de los tumores de glándulas salivales, T3 corresponden al 66% que fue el mas frecuente, T1 y T2 representan al 17% respectivamente.

*Tabla 22*

## EVALUACION DEL GRADO HISTOPATOLOGICO DEL CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DE GLANDULAS SALIVALES\*

GRADO HISTOPATOLOGICO	Nº. PACIENTES	%
G1	5	83%
G2	1	17%
G3	0	0%
G4	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

\*Se puede observar que G1 (bien diferenciado) se presenta en el 83% de los tumores y G2 (moderadamente diferenciado) corresponde al 17%. No se encontraron tumores poco diferenciados e indiferenciados.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



*Tabla 23*

**EVALUACION DEL ESTADIO LINFATICO DEL CARCIONOMA  
MUCOEPIDERMIOIDE DE GLANDULAS SALIVALES\***

<b>ESTADIO LINFATICO</b>	<b>Nº. PACIENTES</b>	<b>%</b>
NX	0	0%
NO	2	33%
N1	3	50%
N2	1	17%
N3	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

\*La tabla muestra que el 50% corresponde a una metástasis de un ganglio ipsilateral no mayor de 3cm de diámetro (N1), el 33% no presenta compromiso linfático (NO), y el 17% afecta a uno o varios ganglios ipsilaterales no mayores de 3cm (N2).

## CAPITULO V

### DISCUSIÓN

En este estudio se dividió el cáncer de cavidad oral de los tumores malignos de glándulas salivales, debido a que éstos no presentan iguales factores de riesgo que el carcinoma bucal, por lo que son grupos de 25 y 6 pacientes respectivamente; a este último se le subdividió en glándulas salivales mayores y menores.

1.- Al comparar la relación entre cáncer de cavidad bucal con edad, en un estudio realizado en Madrid por el Profesor Antonio Báscones en el año 1998, se observó que la edad media del cáncer temprano de lengua y piso de boca fue de 55,8 años; el cáncer bucal es raro en menores de 40 años y excepcional por debajo de los 15 años <sup>7</sup>; para el carcinoma bucal en nuestro estudio se consideró tres grupos de edades: entre los 20-40 años que corresponde al 8%, de 40-60 años al 20% y más de 60 años al 72%. La edad media de los pacientes es 67,24 años.

Ceccoti en 1993, manifiesta que el carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales se presenta entre los 20 y 40 años <sup>10</sup>, Joseph Regezi en 1995 indica una edad comprendida entre los 30 y 50 años <sup>1</sup>, y M. Strassburg y G. Knolle en 1995 reportaron edades entre los 50 y 60 años (13); comparando con nuestra investigación, el carcinoma mucoepidermoide se presenta con una

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

frecuencia del 33% entre los 20-40 años, un 17% de los 40-60 años y el 50% desde los 60 años en adelante

2.- Con respecto al cáncer bucal y su relación con el género, Báscones y Regezi en 1995, reportan que existe un aumento considerable en la proporción de mujeres afectadas de 3:1 a 2:1 <sup>1-7</sup>; nuestro estudio muestra también un mayor número de cáncer bucal en el sexo femenino y con una proporción de 3:1 aproximadamente.

El carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales no presentan predilección por el género <sup>1-12-13</sup>; sin embargo nuestra investigación muestra que el 100% de los tumores malignos encontrados corresponden al sexo masculino.

3.- Con respecto al nivel de instrucción de los pacientes con carcinoma epidermoide y neoplasias de glándulas salivales no existen diferencias significativas comparadas con la investigación realizada por SOLCA sobre la incidencia del cáncer en el cantón Cuenca durante el período 1996-2000. Este informe muestra que el nivel analfabeto corresponde al 22%, primario al 51%, secundario 17%, superior 5%, y la instrucción ignorada el 5% <sup>16</sup>; en nuestro estudio, el nivel de instrucción de los 2 grupos de pacientes equivale el 29% al nivel analfabeto, primario 42%, secundario 23% y el superior 6%.

4.- La leucoplasia se maligniza entre el 1 y el 10% de los casos <sup>8-10</sup>, mientras que la eritroplasia está más relacionada con procesos malignos que la leucoplasia porque casi el 90% de estos casos son displasias o carcinomas <sup>8</sup>; en

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.

María Elisa Ordóñez Alvarado

nuestro estudio, la eritroplasia es más frecuente que la leucoplasia y corresponden al 28% y 16% respectivamente.

5.- Joseph Regezi en 1995 y Vincent T. Devita en 1997 hablan sobre la queilitis actínica y manifiestan que hay una íntima relación entre la exposición solar crónica y el carcinoma epidermoide o de células basales; se presenta sobretodo en el labio inferior y hay un mayor impacto en pieles poco pigmentadas<sup>16</sup>. En nuestro estudio, los tres pacientes que padecieron carcinoma de labio, presentaron queilitis actínica en el labio inferior.

6.- La aparición de una úlcera benigna sin previo estado cancerizable que se haya podido detectar es una presentación frecuente del carcinoma epidermoide de cavidad bucal pero que debe diferenciarse con la úlcera traumática que puede estar provocada por restos radiculares, erupción del tercer molar o prótesis dentales mal adaptadas<sup>7</sup>; en nuestro estudio se encontró que el 12%, presentaron prótesis dentales defectuosas en la zona donde se localizó el carcinoma bucal.

7.- En el hábito de tabaquismo y su relación con cáncer bucal, el riesgo es directamente proporcional al tiempo de consumo y cantidad de tabaco que se fuma<sup>1</sup>; en nuestra investigación el grupo de pacientes no fumadores constituyen el 76% y los que fuman el 24% de los cuales el 83% lo hacen diariamente y el 17%

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

en forma ocasional, existiendo un sesgo debido a que no hubieron pacientes que fumen semanalmente. Con relación a la cantidad existe mayor frecuencia de pacientes que fuman mas de 30 cigarrillos (83%) sin embargo el 17% fuman entre 10 y 30 cigarrillos.

8.- El alcohol potencia el efecto carcinogénico del tabaco, pero también puede actuar independientemente, casi todos los pacientes con cáncer bucal presentan ambos hábitos <sup>1-27</sup>, y se habla de un sinergismo entre tabaco y alcohol que produce un efecto multiplicador frente al hábito solo de fumar <sup>10</sup>. En nuestro estudio se utilizó la reforma expuesta por Ricardo Toro- Vidal y Alarcón sobre la clasificación DMS-IV para la dependencia del alcohol y la actitud de los individuos frente a este hábito; y se encontró que el 28% de los pacientes consumieron alcohol por un período mayor de 30 años, sin embargo no todos fumaron y bebieron.

9.- En la cavidad bucal predomina el carcinoma epidermoide y se presenta en más del 90% de los casos <sup>2-7-8</sup>, los tumores de glándulas salivales se presentan entre el 1 a 5% del total de las neoplasias malignas. Aproximadamente el 70% se desarrolla en la glándula parótida, el 8% en la submaxilar y el 22% en las glándulas menores. El porcentaje de malignidad es inversamente proporcional al tamaño de la glándula: 20% en parótida, el 50% en la submaxilar y 80% en las glándulas menores <sup>12</sup>. En nuestro estudio, el 81% es

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

carcinoma epidermoide de cavidad bucal y el 19% carcinoma de glándulas salivales. Dentro de los tumores de glándulas salivales, el 100% fueron mucoepidermoides y de estos el 83% afectaron la parótida y el 17% a las glándulas menores de la cavidad bucal.

10.- El tratamiento principal del carcinoma epidermoide de cavidad bucal y mucoepidermoide de glándulas salivales es la cirugía y la radioterapia <sup>7</sup> pero para elegir la modalidad terapéutica se debe considerar el tipo histológico, tamaño, etapa clínica y localización del tumor <sup>12</sup>; en nuestro estudio se encontró que el 48% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico, en el 24% se realizó cirugía y radioterapia, en el 12% radioterapia como tratamiento neoadyuvante o adyuvante, el 8% fue quimio-radioterapia, el 4% fue cirugía-quimioterapia y el 4% restante recibió cirugía-quimio-radioterapia.

## CAPITULO VI

### CONCLUSIONES

1.- Luego del análisis y procesamiento de la información obtenida acerca del carcinoma de cavidad bucal se ha visto que los pacientes que ingresaron al Instituto del Cáncer SOLCA-Cuenca, el 81% presentó carcinoma epidermoide y el 19% carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales.

2.- La edad con la que mayor frecuencia se presentó el carcinoma epidermoide fue de 60 años en adelante, que correspondió al 72%, de 40 a 60 años representó el 20% y de 20 a 40 años el 8%.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

3.- La frecuencia de carcinoma epidermoide de cavidad bucal, fue mayor en el género femenino, constituyendo el 76% y el género masculino representó el 24%.

4.- Se encontró una mayor relación de pacientes con carcinoma de cavidad oral y de glándulas salivales respecto al nivel de instrucción analfabeto y primaria, 29% y 42% respectivamente, secundaria 23% y superior 6%.

5.- Las lesiones premalignas no constituyen un factor primordial para la aparición de carcinoma oral y estas constituyeron el 68%, de estas el 16% son leucoplasias, el 28% eritroplasias y el 12% úlceras traumáticas crónicas, sin embargo los casos encontrados de carcinoma epidermoide de labio inferior presentó queilitis actínica en un 100%.

6.- El hábito de fumar tabaco diariamente tuvo mayor relación con carcinoma oral y una cantidad de diez cigarrillos/día o más aumentó el riesgo para la aparición de carcinoma epidermoide.

7.- Se encontró mayor relación de carcinoma epidermoide de cavidad oral con los pacientes que consumieron alcohol por un período mayor de 30 años.



8.- No existieron antecedentes familiares oncológicos de otras localizaciones relacionadas con carcinoma epidermoide de cavidad bucal.

9.- No se encontraron metástasis a distancia provocada por el carcinoma bucal.

10.- El tratamiento de elección principal para el carcinoma epidermoide fue el quirúrgico, seguido de cirugía y radioterapia adyuvante.

11.- Para el carcinoma epidermoide de labio se consideró pieles claras y una exposición solar crónica que aumenta la posibilidad para desarrollar esta patología.

12.- No se pudo hacer el análisis del déficit de vitaminas A y C, oligoelementos como el hierro y selenio entre otros, debido a que se requieren exámenes específicos previos al tratamiento.

13.- No se pudo determinar la presencia de hongos, virus y espiroquetas como factores de riesgo de carcinoma epidermoide porque igualmente se requerían estudios de laboratorio previos al tratamiento.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

14.- Se encontró que el 12% de los casos presentaron un traumatismo mecánico producto de prótesis mal adaptadas en la zona en la que se ubicó el carcinoma.

15.- No se hizo el análisis de la higiene bucal como factor precursor de cáncer oral porque las fichas médicas no reportan estos datos.

## CAPITULO VII

### RECOMENDACIONES

1.- Del trabajo expuesto en esta tesis esperamos que sea una fuente de información y aprendizaje para todos los que estamos en el área de la salud y en especial los que trabajamos por la salud oral.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

2.- Es importante realizar una adecuada labor de educación y concientización en lo que respecta a las normas preventivas de cáncer bucal por parte de las instituciones vinculadas a la salud, en temas relacionados con higiene bucal y alimentación, el correcto mantenimiento de los dientes y prótesis dentales, sobre la incidencia del tabaco y alcohol como principales factores de riesgo para el desarrollo de cáncer en la cavidad bucal, y finalmente sobre la importancia de evitar la exposición sin protección a los rayos ultravioletas.

3.- La realización de un correcto examen clínico de la cavidad bucal por parte del odontólogo puede permitir el diagnóstico precoz de esta patología.

# ANEXOS

## ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“SISTEMA DE PREVENCIÓN DE CÁNCER BUCAL INSTITUTO DEL

CÁNCER SOLCA – CUENCA 2003”

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



FORMULARIO No: \_\_\_\_  
Cuenca a \_\_ de \_\_ 2003.

No. HISTORIA CLINICA \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso \_\_\_\_\_

### DATOS GENERALES:

Edad \_\_\_\_ Sexo F ( ) M ( ) Color de piel B ( ) M ( ) N ( ) Telf: \_\_\_\_  
Instrucción: Analfabeto ( ) Primaria ( ) Secundaria ( ) Superior ( )

### 1.- FACTORES DE RIESGO DE CANCER BUCAL

#### a) Lesiones precancerosas

LESIONES PRECANCEROSAS	SI	NO	TOTAL
Leucoplasia			
Úlcera traum. Crónica			
Eritroplasia			
Queilitis Actínica			

#### b) Infecciones

INFECCIONES	SI	NO	TOTAL
Cándida Albicans			
Espiroquetas			
HIV			
Papiloma Virus			

#### c) Adicciones

### 1.- TABAQUISMO

TABAQUISMO	#	TIEMPO EN AÑOS
Diario		
Semanal		
Ocasional		

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

## 2.- ALCOHOL

CLASIFICACION	SI	NO	TIEMPO EN ANOS
Abstemio			
Bebedor Social			
Abusa del alcohol			
Dependiente			

d) Exposición solar (Solo para Cáncer de labio)

Habitual SI ( ) NO ( )

e) Antecedentes familiares oncológicos SI ( ) NO ( )

ANTECEDENTES FAMILIARES	LOCALIZACION
Abuelos	
Padres	
Hermanos	
TOTAL	

f) Antecedentes familiares de cáncer bucal SI ( ) NO ( )

ANTECEDENTES FAMILIARES	LOCALIZACION
Abuelos	
Padres	
Hermanos	
TOTAL	

## 2.- FACTORES DE RIESGO LOCALES DE CANCER BUCAL

Irritación crónica de Tejidos Blandos por prótesis

Portador de prótesis dental: SI ( ) NO ( )  
 Prótesis Dentomucosoportadas: SI ( ) NO ( )  
 Prótesis Mucosoportadas: SI ( ) NO ( )

## 3.- CARACTERÍSTICAS CLINICO HISTOPATOLOGICO DE CANCER BUCAL

### 3.1 CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE CANCER BUCAL

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
 María Elisa Ordóñez Alvarado

Localización	Color					Consistencia				Dolor	
	Roj	Bla	Neg	Vio	Gri	D	B	E	N	SI	NO
Lengua											
Palad. Blando											
Palad. Duro											
Encía											
Piso de la boca											
Labio											
Mucosa yugal											
G. salivales											
TOTAL											

### 3.2 CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGÍCAS

Localización	Tipos					
	C. Epiderm	C.Basal	Melano	Linfo	S.Kaposi	C.Mucos
Lengua						
Palad. Blando						
Palad. Duro						
Encía						
Piso de la boca						
Labio						
Mucosa yugal						
G. salivales						
Total						

Tamaño del Tumor \_\_\_\_\_ Grado de diferenciación \_\_\_\_\_  
 Estadio de ganglios regionales: Tamaño \_\_\_\_\_  
 Metástasis a distancia: SI ( ) NO ( )

### 4.- TIPO DE TRATAMIENTO

TRATAMIENTO		
Quirúrgico	Quimioterapia	Radioterapia

ENCUESTADORES: Gustavo Molina J.  
 María Elisa Ordóñez A.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
 María Elisa Ordóñez Alvarado

## ANEXO 3

1) [www.patoral.umayor.cl/canmucor/canmucor.htm#obterminales](http://www.patoral.umayor.cl/canmucor/canmucor.htm#obterminales).

2)

[www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm).

3) [www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/kaposi.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/kaposi.htm).

4) [www.patoral.umayor.cl/tgs/tgs.html#obespeificos.htm](http://www.patoral.umayor.cl/tgs/tgs.html#obespeificos.htm).

5)

[www.melanomaylesionespigmentadas.patoral.umayor.cl/lespig.html#obterminales.htm](http://www.melanomaylesionespigmentadas.patoral.umayor.cl/lespig.html#obterminales.htm).

6)

[www.odontologia-](http://www.odontologia-)

[online.com/pho/phpads/adclick.php?bannerid=1&20neid=1&source=-6dist=/casos/casos.htm](http://online.com/pho/phpads/adclick.php?bannerid=1&20neid=1&source=-6dist=/casos/casos.htm).

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



## CAPITULO VIII

### BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> REGEZI JOSEPH A., SCIUBBA JAMES J. Patología Bucal. 1995. Páginas 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 320, 322, 585, 601, 602, 603, 604.
- <sup>2</sup> ACTA ODONTOLOGICA VENEZOLANA. 2001. Páginas 57.
- <sup>3</sup> D.K HOSSFELD y colaboradores. Manual de Oncología Clínica. 1992. Páginas 369, 160, 166, 167, 187, 188,
- <sup>4</sup> REVISTA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD DE CUENCA. 1995. Páginas 4, 5.
- <sup>5</sup> GREENPAN D. y colaboradores. El Sida en la Cavidad Bucal. 1990. Páginas 77, 78.
- <sup>6</sup> DEVITA, VINCENT T. Jr. HELLMAN, SAMUEL. ROSENBERG STEVEN A. Principios y Práctica de Oncología. 1997. Páginas 773 - 783.
- <sup>7</sup> BASCONES MARTINZ ANTONIO. Tratado de Odontología. 1998. Páginas 3091, 3093, 3094, 3095, 3096, 3097, 3098, 3123.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

<sup>8</sup> TIERNEY LAWRENCE M. JR, McPHEE STEPHEN J, PAPADAKIS MAXINE A. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000. Páginas 72, 75, 235, 236, 242, 511, 512, 513, 514, 515,

<sup>9</sup> “ORAL HEALTH – SPANISH CONTENT – ORAL CANCER – METHODIST HEALTH CARE SYSTEM, HOUSTON, TEXAS”

[www.methodishealth.com](http://www.methodishealth.com)

<sup>10</sup> CECCOTTI LUIS EDUARDO. Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones. 1993. Páginas 52, 239, 240, 241, 242, 252, 255, 257, 260, 262, 263, 264, 266, 267.

<sup>11</sup> “CANCER ORAL”

[www.oralcancerfoundation.org/facts/quimioterapia.htm](http://www.oralcancerfoundation.org/facts/quimioterapia.htm)

<sup>12</sup> SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS ONCOLÓGICOS, A.C. Tumores de Cabeza y Cuello. Diagnóstico y tratamiento. 2000. Páginas 21-25, 29-31, 81, 82, 87, 88, 101-103.

<sup>13</sup> “SARCOMA DE KAPOS”

[www.latinsalud.com/base/print.asp](http://www.latinsalud.com/base/print.asp)

<sup>14</sup> NEIRA-PINOS. Principios de Patología General y Patología Clínica para el Odontólogo. 1998. Página 130.

<sup>15</sup> M. STRASSBURG/G. KNOLLE. Mucosa Oral. Atlas a Color de enfermedades. 1995. Páginas 363, 375, 376, 381, 413, 416.

<sup>16</sup> REGISTRO DE TUMORES SOLCA-CUENCA. Índice de Cáncer en el Cantón Cuenca 1996-2000. Páginas 14, 16, 18, 20 22, 24, 26.

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado

17 “TUMORES EPITELIALES MALIGNOS”

[www.secpres.com](http://www.secpres.com)

18 A JOHN WILEY & SONS. TNM. Clasificación de los Tumores Malignos. Quinta edición. 1997. Páginas 20, 21, 22, 23, 24.

19 “CANCER DE PIEL”

[www.viatusalud.com](http://www.viatusalud.com)

20 “CANCER ORAL”

[www.canariastelecom.com](http://www.canariastelecom.com)

21 DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER DE CAVIDAD ORAL”

[www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)

22 “CANER ORAL”

[www.ciencia-hoy.retina.ar/hoy62/cancer.htm](http://www.ciencia-hoy.retina.ar/hoy62/cancer.htm)

23 YARBO JONH W. –BORNSTEIN RICHARD S.–MASTRANGELO MICHAEL J. Seminario de Oncología. Extranodal Linfomas no Hodgkins. 1999. Páginas 338, 339, 340, 341, 342.

24 “LINFOMAS DE CABEZA Y CUELLO”

[fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncologia/cc.htm](http://fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/oncologia/cc.htm)

25 “QUEILITIS ACTÍNICA”

[www.queilitisactinica.htm](http://www.queilitisactinica.htm)

26 “SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO A LINFOCITOPENIA CD4”

<http://revista.scaic.es/febrero2002/31-34.pdf>

27 “SARCOMA DE KAPOSÍ”

AUTORES: Gustavo Andrés Molina Jaramillo.  
María Elisa Ordóñez Alvarado



[www.nci.nih.gov](http://www.nci.nih.gov)

28 “EL SARCOMA DE KAPOSÍ”

[www.citad.com.mxs.htm](http://www.citad.com.mxs.htm)

29 “ANATOMIA PATOLOGICA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ”

[www.infecto.edu.ey/revisiontemas/tema7/skapatotema.htm](http://www.infecto.edu.ey/revisiontemas/tema7/skapatotema.htm)

30 TORO RICARDO J. – YEPES LUIS E. Fundamentos de Medicina  
“Psiquiatría”. 1998. Páginas 71.

31 VIDAL-ALARCON. Psiquiatría. 1986. Páginas 375